

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

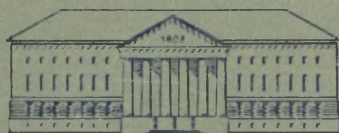


ALUSTATUD 1893. a.

VIINIK № 45 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSKONNA TÖID
ТРУДЫ МЕДИЦИНСКОГО
ФАКУЛЬТЕТА



EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1956

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
VIINIK 45 ВЫПУСК

ARSTITEADUSKONNA TÖID

**ТРУДЫ МЕДИЦИНСКОГО
ФАКУЛЬТЕТА**



EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1956

Redaktsiooni-kolleegium:

Professorid F. Lepp, A. Linkberg, E. Martinson (vastutav toimetaja),
A. Raatma, dotsent E. Raudam,
A. Pravdin ja E. Uuspõld (sekretärid).

Редакционная коллегия:

Профессоры Ф. Лепп, А. Линкберг, Э. Мартинсон (ответственный редактор), А. Раатма, доцент Э. Раудам,
А. Правдин и Э. Ууспыльд (секретари).

ТРУДЫ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

На эстонском и русском языках

Эстонское Государственное Издательство

Таллин, Пярну маantee 17

*

Toimetaja E. Martinson

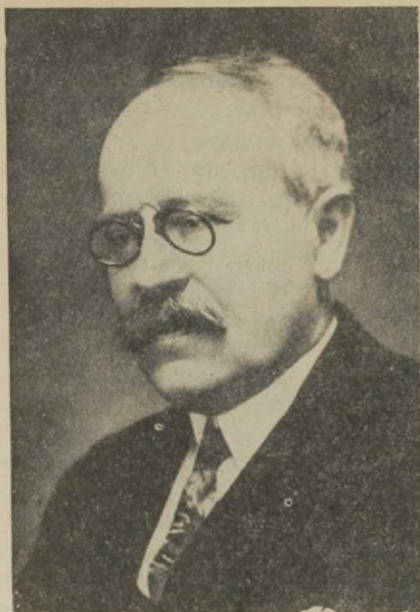
Tehniline toimetaja I. Vahtre

Korrektorid A. Kalberg ja M. Teemägi

Ladumisele antud 2. VII 1956. Trükkimisele antud 7. XII 1956. Paber 60×92,1/16. Trükipoog-
naid 11,75. Arvutuspoognaid 11,53. Trükiarv 700. MB-17992. Tellimise nr. 2062.

Hans Heidemanni nimeline trükkikoda, Tartu, Vallikraavi 4.

Hind rbl. 8.60



ЛЮДВИГ ПУУСЕПП *

Доц., канд. мед. наук Э. И. Раудам

Кафедра неврологии

3 декабря 1955 года исполнилось 80 лет со дня рождения первого заслуженного деятеля науки Эстонской ССР профессора Людвиг Мартыновича Пуусеппа.

Выдающейся заслугой Людвиг Пуусеппа в истории медицины является то, что он первый из невропатологов начал при заболеваниях нервной системы, наряду с другими лечебными методами, систематически применять хирургическое лечение. Л. Пуусепп был пионером и одним из виднейших создателей новой отрасли медицины — нейрохирургии.

Будучи ближайшим и способнейшим учеником знаменитого русского невропатолога академика В. М. Бехтерева, Л. Пуусепп в 1907 г. под руководством своего учителя впервые в истории медицины организовал в Петербургском психоневрологическом институте преподавание хирургической невропатологии и создал нейрохирургическую клинику. Л. Пуусеппу было присвоено звание профессора кафедры хирургической невропатологии. Эта профессура была первой по времени основания.

Годом создания нейрохирургии считается 1884 год, когда Рик-

* Доклад на научной конференции невропатологов и психиатров, посвященный 80-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки Эстонской ССР проф. Л. Пуусеппа 3. XII 1955 г.

ман Годли в Лондоне впервые удалил опухоль мозга, локализация которой была точно определена на основании имевшихся в нервной системе болезненных признаков.

Первые указания на оперативное удаление опухоли мозга в России относятся к 1896 году, когда Г. Ф. Цейдлер в Обуховской больнице в Петербурге удалил опухоль мозга, которую диагностировал воспитанник Тартуского университета терапевт Керниг.

Начинается быстрое развитие нейрохирургии, когда хирурги с разных концов мира сообщают об удалении опухолей мозга, которые диагностировали невропатологи. История нейрохирургии знает таких отечественных ученых, как хирурги В. И. Разумовский, П. И. Тихомиров, А. С. Таубер и др. и иностранных ученых В. Хорслей, Э. Краузе, Мак Эвен и др.

В конце прошлого столетия, в 1897 году, академик В. М. Бехтерев впервые в истории медицины организовал при клинике нервных болезней Петербургской Военно-Медицинской Академии операционную для хирургического лечения заболеваний нервной системы, где оперировали знаменитые в то время хирурги.

Однако такое положение не удовлетворяло академика В. М. Бехтерева, так как часто мнения консультантов-хирургов и невропатологов о хирургическом вмешательстве при болезнях нервной системы расходились.

Летом 1898 г. Л. Пуусеппу-студенту пришлось присутствовать на осмотре одной знакомой ему 8-летней девочки, которая, собирая в лесу грибы, получила повреждение черепа из мелкокалиберной винтовки. На консультации, в которой участвовал академик В. М. Бехтерев, профессор Ратимов и другие, не было достигнуто единства мнения по вопросу о хирургическом лечении ребенка. Этот случай оказал большое влияние на выбор направления медицинской деятельности Л. Пуусеппом.

При открытии операционной академиком В. М. Бехтеревым была высказана следующая замечательная мысль: «Если нынешние врачи-невропатологи еще обращаются за помощью к хирургам, то будущее поколение уже, наверное, не будет нуждаться в этом. Взявшись за нож, оно само будет выполнять то, что принадлежит ему по праву».

Л. Пуусепп сам так характеризовал этот период.¹

«В современной медицинской науке замечается тенденция к обособлению по отдельным областям организма; каждая из областей изучается особым специалистом, причем этот специалист владеет всеми методами лечения, и в том числе и хирургическими. Только такое объединение лечебных мероприятий в каждой отрасли медицины даст вполне законченную специальность. Теперь уже никто не удивляется, что гинеколог оперирует в своей области, офтальмолог в своей; ... только еще невропатология стоит пока в стороне, и специалист по невропатологии лечит, но не опе-

¹ Клинический опыт Петроградского Местного Лазарета имени Н. И. Пирогова, 1915 г. Петроград.

рирует. Для операций в своей области он обращается к помощи хирурга, т. е. происходит то же, что происходило раньше с глазными, ушными и женскими болезнями. Между тем, как если при заболевании такого небольшого органа, как глаз, ни у кого не явится в настоящее время даже мысль обратиться для снятия, например, катаракты к хирургу, то как можно требовать детального знакомства с функцией такого сложного органа, как нервная система, от хирурга. Поэтому казалось, что вполне назрел вопрос о необходимости невропатологам стать в своей области хирургами и лечить заболевания нервной системы не только медикаментами и физическими методами лечения, но, где это показано, и ножом».

И из Людвигу Пуусеппу вырос при всесторонней поддержке его учителя академика В. М. Бехтерева создатель новой специальности — нейрохирургии, который первый объединил в одном лице знания и умение невропатолога и хирурга.

Уже студентом IV курса Людвиг Пуусепп начал работать в клинике душевных и нервных болезней академика В. М. Бехтерева. После окончания с отличием Петербургской Военно-Медицинской Академии в 1899 г. его оставили для специализации на 3 года при академии. Он работал у академика В. М. Бехтерева, в хирургической клинике профессора Ратимова и на кафедре оперативной хирургии проф. Круглевского.

В 1902 г. Л. Пуусеппу была присвоена ученая степень доктора медицины, и он остался штатным ассистентом кафедры душевных и нервных болезней Петербургского Женского Медицинского Института.

С 2 февраля 1904 г. до июня 1905 г. Л. Пуусепп участвовал в русско-японской войне, все время находясь на фронте. Под Мукденом он был контужен, после чего вернулся в Петербург. Во время русско-японской войны Л. Пуусепп приобрел богатый опыт хирургического лечения повреждений нервной системы. Об этом периоде проф. Турнер писал Пуусеппу (24. III 1936 г.): «Я всегда вспоминаю с удовольствием нашу совместную работу в академии. Особенно я помню Вашу блестящую операцию извлечения пуль грудного позвонка у раненого во время Японской войны и многое другое». Пуусепп писал, что его деятельность по объединению невропатологии и хирургии нашла должную оценку только со стороны академика В. М. Бехтерева, в то время как другие коллеги скептически относились к ней.

После возвращения Л. Пуусеппа с русско-японской войны академик В. М. Бехтерев доверил ему нейрохирургическое отделение на 20 коек с операционной, где он мог посвятить себя самостоятельной нейрохирургической деятельности.

Этим дальнейшая деятельность Л. Пуусеппа была обеспечена. В 1907 г. ему было присвоено звание приват-доцента при кафедре нервных и душевных болезней в Петербургской Военно-Медицинской Академии. В 1907 г. он обратился к академии с просьбой разрешить ему чтение лекций по хирургической невропатологии. Вна-

чале он получил отказ, так как хирурги считали, что подобная доцентура должна быть при кафедре хирургии, а не при кафедре нервных и душевных болезней. Это было, по воспоминаниям Л. Пуусеппа, тяжелое для него время, так как его убеждали оставаться или хирургом, или невропатологом. Только с помощью академика В. М. Бехтерева Пуусепп смог приблизиться к намеченной цели. 4 сентября 1907 г. Психоневрологический институт основал кафедру и клинику хирургической невропатологии, и Л. Пуусепп стал их первым руководителем.

Академик Н. Н. Бурденко писал (Собрание сочинений, т. IV 1950 г., стр. 19), что «Нейрохирургия в настоящем смысле этого слова только начинала формироваться и была представлена В. И. Разумовским, а затем Пуусеппом при клинике В. М. Бехтерева». В 1910 году Л. Пуусепп был избран профессором кафедры хирургической невропатологии и директором нейрохирургической клиники Психоневрологического института. В 1912 г. Л. Пуусепп начинает читать специальный курс хирургической невропатологии слушателям Военно-Медицинской Академии.

Из-за расширения педагогической, научной и лечебной работы помещения клиники стали тесны, и благодаря энергии Л. Пуусеппа при содействии частных средств 4 сентября 1912 г. было торжественно заложено здание новой клиники. Трехэтажное здание новой клиники было достроено после начала первой мировой войны, и клиника вскоре стала функционировать в качестве Петроградского местного военного лазарета имени Н. И. Пирогова. В 1915 г. Л. Пуусепп писал, что «в настоящее время оправдались слова В. М. Бехтерева, и в России не только уже производятся операции невропатологом, но даже учреждена при Психоневрологическом институте особая кафедра хирургической невропатологии и открыта нервно-хирургическая клиника, посвященная памяти нашего великого учителя хирурга Н. И. Пирогова. В этом отношении Россия опередила другие страны, так как нигде еще невропатология не производит в своей области операций. Если такое объединение хирургии и невропатологии имеет значение вообще для прогресса науки, то в настоящее время оно имеет очень большое практическое значение в деле подачи помощи раненым».

13 июля 1914 г. Л. Пуусепп был мобилизован в армию. Он стал врачом перевязочной колонны 1-ой финской стрелковой бригады. После ранения правого коленного сустава он был вынужден отказаться от работы на фронте, создал в Витебске нейрохирургический лазарет и в декабре 1914 года вернулся в Петроград, где руководил своей клиникой. Число коек в клинике временно возросло до 900. После Великой Октябрьской революции клинику со 100 койками преобразовали в Нейрохирургический институт, который однако в 1920 г. был закрыт. На базе медицинского факультета Психоневрологического института был организован Государственный институт Медицинских знаний, где также была самостоятельная кафедра хирургической невропатологии и читался

обязательный курс. Л. Пуусепп был директором этого института до переезда в Эстонию. 2 декабря 1920 г. Л. Пуусепп был назначен профессором кафедры неврологии Тартуского университета, которая по его инициативе была выделена из состава кафедры психиатрии, и директором Тартуской нервной клиники, которую он организовал. В этот период Л. Пуусепп развивает плодотворную хирургическую деятельность. Он стал создателем и учителем школы невропатологов и нейрохирургов Эстонии. Как представитель Тартуского университета он посетил многие европейские университеты. Во многих странах Европы и в Соединенных Штатах Америки он читал лекции по вопросам нейрохирургии и демонстрировал нейрохирургические операции. Он был членом и почетным членом научных обществ многих европейских стран и почетным доктором нескольких университетов (Падуа, Вильнюс), а также почетным председателем нескольких международных научных конгрессов и т. д. В 1936 и 1939 гг. Пуусепп неоднократно приглашался в Италию — Ракониги (Raconigi), для организации нейрохирургического центра и для производства нейрохирургических операций.

С восстановлением Советской власти в Эстонии в 1940 г. Л. Пуусепп активно включается в реорганизацию Тартуского университета и в ведение советской системы здравоохранения. Нейрохирургическая деятельность в Эстонской ССР расширяется. Ученники Л. Пуусеппа организуют в Таллине нейрохирургическую больницу. Л. Пуусеппу первому в Эстонской ССР было присвоено почетное звание заслуженного деятеля наук. Однако в 1940 г. здоровые Л. Пуусеппа начинает ухудшаться; 19 октября 1942 года он умирает в Тарту от рака желудка.

В личности Л. Пуусеппа были соединены способности прекрасного врача-организатора и талантливого ученого. Обладая далеким научным предвидением, он работал с большим энтузиазмом и настойчивостью, предвидя широкие перспективы развития нейрохирургии. Так как в области нейрохирургии опыт прошлого отсутствовал, то Л. Пуусеппу пришлось в начальном периоде своей работы создавать новые пути и широко пропагандировать достижения своей специальности.

Академик Н. Н. Бурденко, основоположник советской нейрохирургии, пишет: «Л. Пуусепп, будучи невропатологом, рано начал ратовать за совмещение неврологических и хирургических знаний, широко пропагандировал в печати достижения зарождавшейся отечественной и зарубежной нейрохирургии и добился создания нейрохирургической клиники в Петербургском психоневрологическом институте».

В 1915 г. из-под пера Л. Пуусеппа вышло первое оригинальное руководство по нейрохирургии «Основы хирургической невропатологии», где он обобщил свой опыт по хирургии периферической нервной системы. По оценке Н. Н. Бурденко, «это было первое специальное руководство не только в России, но и за границей».

В период своей жизни в Тарту Л. Пуусепп продолжал плодотворную научную деятельность. В 1929 г. вышла из печати монография «Опухоли мозга», которую он посвятил своему учителю академику В. М. Бехтереву. В. М. Бехтерев писал: «Ваша книга о мозговых опухолях — лучший подарок для меня как руководителя, направлявшего Вас на нейрохирургическую деятельность. Вспоминая прошлое и видя результаты нашей работы, шлю Вам сердечное пожелание дальнейших достижений и глубокую благодарность за посвящение мне Вашего ценного труда». С 1932 г. по 1939 г. из-под пера Л. Пуусеппа вышло 2¹/₂ объемистых тома «Хирургической невропатологии» на 1392 страницах, где разработаны основные вопросы нейрохирургии. Из-за смерти автора остались неизданными последняя половина тома по хирургии мозга и один том по хирургии вегетативной нервной системы. Л. Пуусепп опубликовал множество статей в русской, эстонской и иностранной периодике, которые рассматривают актуальные вопросы нейрохирургии и невропатологии. Только по нейрохирургии опубликовано свыше 65 статей. Л. Пуусепп был редактором журнала «*Folia Neuropathologica Estoniana*», где публиковались работы клиники Л. Пуусеппа, советских и иностранных авторов. С 1923 по 1939 г. вышло 17 томов журнала. Л. Пуусепп известен также как автор ряда оригинальных нейрохирургических операций; многие операции он усовершенствовал и дополнил. Л. Пуусепп увековечил свое имя оперативным лечением сирингомиелии, эта операция носит имя Пуусеппа.

В 1913 г. он опубликовал метод физиологической энуклеации опухолей мозга, в 1914 году он описал оригинальный метод лечения болей и спастических параличей. Неврологическая литература знает рефлекс Пуусеппа, динамическую ликворную пробу Пуусеппа и др.

Советские ученые высоко ценили заслуги Л. Пуусеппа. И сейчас его часто реферируют в наших отечественных и иностранных журналах и руководствах, а в выходящих у нас и за границей произведениях по истории нейрохирургии отмечаются большие заслуги Л. Пуусеппа как пионера нейрохирургии.

В архиве Л. Пуусеппа сохранился ряд писем, полученных от советских ученых, дающих оценку его работы. Академик В. М. Бехтерев писал: «С Вашим юбилейным днем я переживаю вновь радостные чувства, какие испытывает каждый профессор, имевший выдающихся учеников, с которыми затем работал как с сотрудниками, и наконец, увидел их профессорами — самостоятельными продолжателями воспринятого от учителя и вносящими свое личное новое в избранное дело. В частности, с особенным удовольствием вспоминаю наши совместные с Вами заботы и труды для устройства осуществленной при Психоневрологическом институте, ныне Академии, нейрохирургической клиники, столь необходимой для усовершенствования врача по нервным болезням».

Основоположник ленинградской школы советских нейрохирур-

гов проф. Поленов писал в 1928 г.: «Позволяю себе принести Вам свою глубокую признательность за то, что Вам угодно было почтить мою 30-ти летнюю работу помещением Вашей статьи в посвященном мне и только что вышедшем сборнике. Выпуск этой книги вливает в меня новую уверенность в то, что общими силами преданных науке и делу работников будет расти и процветать любимая нами хирургия. Всегда искренно Вас уважающий и благодарный Поленов».

Н. Н. Бурденко писал (6. IV 1935 г.): «Примите благодарность за высланную Вами монографию. Очень ценю Ваше внимание и память. Буду рад, если посетите Москву и наш Нейрохирургический институт. Искренне Вас уважающий Бурденко».

И. П. Павлов писал: «Горячо благодарю Вас за привет и добрые пожелания ко дню моего 85-ти летия. Сейчас воодушевлен желанием и надеждой что-нибудь сделать дельное для нервной и психиатрической клиники. В скорости вышлю Вам ряд моих экскурсий в ту и другую область. Искренне преданный Вам Иван Павлов».

Проф. Турнер писал (24. III 1936 г.): «Сейчас мне приходится часто консультативно работать с Вашим учеником А. Б. Молотковым. Вероятно, Вы знаете, что он создал Нейрохирургический институт, который развивается успешно. Проф. Поленов, проф. Бурденко тоже пошли по линии нервной хирургии. Так что, как видите — Ваши семена произрастают».

Проф. П. И. Эмдин из Ростова писал (9. IV 1941 г.): «Только сегодня узнал, что Вы проезжали Ростов и находитесь в Сочи. Мы все рады были узнать, что Вы вновь с нами на любимой работе и возглавите теперь уже значительный отряд отечественных нейрохирургов. Еще со съезда 1909 г. в Ленинграде я был внимательным Вашим учеником. Нейрохирурги и невропатологи Ростова были бы счастливы приветствовать Вас в нашем городе».

За последние десятилетия нейрохирургия сделала заметные успехи. В дальнейшем развитии нейрохирургии большие заслуги принадлежат основоположникам советской нейрохирургии академику Н. Н. Бурденко и профессору Поленову и их многочисленным ученикам.

В Эстонской ССР Пуусепп явился создателем школы невропатологов и нейрохирургов, их учителем и воспитателем. Имя Людвиг Пуусеппа останется в истории нейрохирургии как имя пионера нейрохирургии, создателя школы хирургической невропатологии и автора ряда оригинальных нейрохирургических операций. Его ученики продолжают начатое им дело, следуя передовым идеям В. М. Бехтерева и И. П. Павлова.

LUDVIG PUUSEPP

Dots., med. tead. kand. E. Raudam

Neuroloogia ja sisehaiguste propedeutika kateeder

Resümee

3. detsembril 1955. a. tähistas Tartu Riiklik Ülikool koos Eesti NSV Neuropatoloogide ja Psühhiaatrite Seltsiga Eesti NSV esimese teenelise teadlase, Tartu Ülikooli kauaaegse professori Ludvig Puusepa 80. sünni-aastapäeva.

L. Puusepp sündis 3. detsembril 1875. a. Kiievis Eestist Rakvere linnast väljarännanud kingsepa pojana. Ta lõpetas 1899. a. Peterburi Sõjaväe Akadeemia kiitusega ja tema nimi kanti akadeemia marmorist autahvlile. IV kursuse üliõpilasena alustas ta töötamist akadeemik Behterevi vaimu- ja närvihaiguste kliinikus, kus kirjutas teadusliku töö, mille eest talle anti kuldmedal. Peale Peterburi Sõjaväe Akadeemia lõpetamist jäeti L. Puusepp kolmeks aastaks akadeemia juurde professori kutsele ette valmistuma.

1902. a. omistati Puusepale meditsiiniliste teaduste doktori kraad eksperimentaalse uurimuse eest, mille ta oli teostanud akad. Behterevi juhendamisel. Puusepast kasvas oma õpetaja akadeemik Behterevi igakülgse abiga uue eriala, neukirurgia rajaja ja esimene professionaalne neurokirurg Venemaal. Behterevi vaimu- ja närvihaiguste kliiniku operatsioonitoa avamisel 1897. a. asus L. Puusepp sinna tööle, esialgu assisteerides kirurgidele operatsioonidel ning hiljem teostades ka iseseisvalt neurokirurgilisi operatsioone. 2. veebr. 1904. a. kuni 1905. a. võttis L. Puusepp osa Vene-Jaapani sõjast. Kirurgina omandas ta rindel rikkalikke kogemusi närvisüsteemi vigastuste ravimisel. Vene-Jaapani sõjast tagasipöördumise järel usaldas akad. Behterev Puusepale 20 voodiga neurokirurgia osakonna juhtimise. 1907. a. omistati L. Puusepale Peterburi Sõjaväe Akadeemia närvi- ja vaimuhaiguste õppetooli juures eradotsendi kutse. 4. sept. 1907. a. asutas Psühhoneuroloogia Instituut kirurgilise neuropatoloogia õppetooli ja kliiniku, mille esimeseks õppejõuks sai L. Puusepp. 1910. a. valiti L. Puusepp psühhoneurooloogilise instituudi kirurgilise neuropatoloogia õppetooli professoriks ja neurokirurgia kliiniku direktoriks. See oli esimene neurokirurgia õppetool ja kliinik maailmas. Puusepa initsiatiivil ehitati psühhoneurooloogia

instituudi territooriumile N. I. Pirogovi nimeline neurokirurgia kliinik, mis sai valmis Esimese maailmasõja ajal. L. Puusepp võttis Esimesest maailmasõjast osa. Pärast haavatasamist rindel pöördus ta 1914. a. detsembris Peterburisse tagasi, kus asus juhtima neurokirurgia kliinikut, mis nimetati ümber N. I. Pirogovi nimeliseks kohalikuks sõjaväelaatsaretiks. L. Puusepp juhtis Peterburis kirurgilise neuropatoloogia õppetooli ja neurokirurgilist tegevust kuni Eestisse tulekuni 2. dets. 1920. aastal. Ta oli Tartu Ülikooli neuroloogia professoriks ja Tartu Ülikooli närvikliiniku direktoriks kuni oma surmani 19. okt. 1942. a.

L. Puusepa sulest on ilmunud 1917. a. mitte üksnes kodumaa, vaid ka välismaa ulatuses esimene originaalne neurokirurgia käsi-raamat. 1929. a. ilmus saksakeelne monograafia „Ajukasvajad“, mis tõlgiti ka hispaania keelde. 1932.—1939. a. ilmus saksa keeles kahe ja poole köiteline (1392 lehekülge) „Kirurgiline neuropatoloogia“. L. Puusepp on kirjutanud arvukalt teaduslikke artikleid välismaa ja kodumaa perioodikas. L. Puusepp toimetas ajakirja „Folia Neuropathologica Estoniana“, mis ilmus 1923.—1939. a.

Puusepp on rikastanud neurokirurgiat ajukasvajate füsioloogilise enukleatsiooni meetodiga (1913), kirurgilise meetodiga valude ja spastiliste halvatusete ravimiseks (1914) ja syringomyelia operatiivse ravi meetodiga (1926). Neuroloogiline kirjandus tunneb Puusepa liikvori dünaamilist proovi, Puusepa refleksi jne. Neuro-röntgenoloogiat on Puusepp rikastanud endomüelograafia ja sinuso-graafia meetoditega.

Puusepp on külastanud peaaegu kõiki Euroopa maid ja Põhja-Ameerika Ühendriike, kus pidas loenguid neurokirurgia küsimustes ja demonstreeris neurokirurgilisi operatsioone. Puusepp oli paljude välismaa teaduslike seltside liige ja auliige ning rahvusvaheliste teaduslike konverentside presidendiks. Ta oli Padua ja Vilniuse ülikooli audoktor.

Ludvig Puusepa nimi jääb püsima arstiteaduse ajalukku neurokirurgia pioneerina ja kirurgilise neuropatoloogia kooli rajajana. Eestis oli Puusepp neuropatoloogide ja neurokirurgide õpetajaks, meditsiinilise kaadri kasvatajaks ning meditsiiniteaduse arendajaks kahe aastakümne kestel.

Л. М. ПУУСЕПП И РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ *

Профессор И. С. Бабчин

Ленинград

В дни, когда медицинская общественность Эстонии торжественно отмечает 80-летие со дня рождения своего славного сына, выдающегося отечественного нейрохирурга Людвиг Мартыновича Пуусеппа, советские нейрохирурги, вместе со своими эстонскими собратьями, приносят дань искреннего уважения и глубокой признательности светлой памяти профессора Пуусеппа, общепризнанного пионера и основоположника отечественной нейрохирургии.

Отмечаемая сегодня историческая дата полна глубокого значения не только для вас, сограждан, ближайших друзей, сотрудников и учеников Пуусеппа, среди которых протекал последний, более продолжительный и блестящий период его нейрохирургической деятельности, но также и для нас, представителей ленинградской школы нейрохирургов, зародившейся на рубеже прошлого и настоящего столетий и неразрывно связанной со славными именами зачинателей этой новой отрасли медицины, — корифея русской психоневрологии академика В. М. Бехтерева и его талантливого ученика, первого профессионального нейрохирурга в нашей стране профессора Л. М. Пуусеппа. Ведь именно у нас в Петербурге началась и протекала первая, наиболее трудная и вместе с тем наиболее почетная половина его нейрохирургической деятельности, первые смелые шаги этого новатора и пионера в мало изведанной до него области медицинской науки и практики.

Для правильной, объективной оценки роли и значения Л. М. Пуусеппа в возникновении и развитии отечественной нейрохирургии следует подойти к этому вопросу исторически, с точки зрения состояния хирургии нервной системы в старой дореволюционной России, до Пуусеппа и последующего развития советской нейрохирургии после него, после Великой Октябрьской революции и до наших дней.

* Доклад на научной конференции невропатологов и психиатров, посвященной 80-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки Эстонской ССР проф. Л. Пуусеппа 3. XII 1955 г.

Опуская исторические данные и материалы археологических раскопок на территории нашей страны, свидетельствующие о том, что трепанация черепа применялась в народной медицине в Киевской Руси и Северном Кавказе еще в XIII веке, следует отметить, что дошедшие до нас исторические факты и документы показывают, что в XVII и XVIII веках трепанация черепа в России была распространенной операцией, что с 1738 г. русские военные госпитали были снабжены специальными хирургическими наборами для трепанации черепа, что многие русские лекари того времени (Алексей Бедянский, Семен Кеврягин, Мартын Шейн и др.) не без успеха лечили тяжелые ранения черепа и головного мозга, владея техникой трепанации.

С начала XIX века, еще задолго до возникновения в нашей стране нейрохирургии, как самостоятельной специальности — продукта органического синтеза отечественной неврологии и хирургии, интерес к хирургическому лечению различных повреждений и заболеваний центральной и периферической нервной системы был весьма значителен не только среди русских хирургов, но и среди невропатологов. Обычно он сильно возрастал в связи с войнами, сопровождавшимися массовыми ранениями черепа, позвоночника и периферических нервов, огромным ростом инвалидности и калечества в результате поздних осложнений и стойких последствий вышеуказанных ранений.

Для общей характеристики этого периода, являющегося пред- историей отечественной нейрохирургии, достаточно сослаться на следующие факты, характеризующие довольно высокий уровень развития хирургии нервной системы в нашей стране и наличие важных достижений в этой области у отдельных выдающихся русских хирургов, не только не уступавших зарубежным, но в ряде случаев идущих далеко впереди них. Так, например, в самом начале XIX века мы находим в первом русском «Руководстве к преподаванию хирургии» первого русского профессора хирургии И. Ф. Буша (1807) специальные разделы, касающиеся показаний и техники «черепо-сверления».

Несколько позже продолжатели и ученики Буша — Илья Бу- яльский и Христиан Саломон значительно расширили круг оперативных вмешательств на нервной системе. Так, в 1835 г. талантливый и самообытный анатом-хирург И. Я. Буяльский опубликовал оригинальную работу, касающуюся впервые предложенной и про- деланной им новой операции «перерезания прибавочных нервов», т. е. *nn. accessori*, при судорогах в шейных мышцах (*torticollis spastica*). Эта операция, оставшаяся неизвестной за границей, была предложена вторично англичанином Кемпель де Морганом (Campbell de Morgan) в 1866 г., т. е. спустя 30 лет после И. Бу- яльского. Профессор Медико-Хирургической Академии Х. Х. Са- ломон в своем оригинальном «Руководстве к оперативной хирур- гии» (1840) описывает методы борьбы с кровотечением из кости при повреждении средней оболоченной артерии с «помощью воско-

вого шарика», опередив, таким образом, почти на пол века известного английского хирурга Горсли, которому обычно приписывается приоритет этого важного предложения. В том же руководстве Саломона мы находим интересную главу о «перерезывании нервов» («*de sectio nervorum*») при невралгии тройничного нерва и прочих «нервных болях», причем перерезке подвергались как крупные нервы конечностей, так и кожные нервы (*n. saphenus, nn. cutanei antibrachii* и т. п.), предвосхищая, таким образом, современную невротомию почти на целое столетие.

Разумеется, что результаты всех этих операций, особенно на центральной нервной системе, производимых чисто эмпирически, в эпоху, когда еще не существовало ни асептики, ни наркоза, ни учения о локализации функций в мозгу, давали в большинстве случаев мало утешительные результаты. Поэтому неудивительно, что Н. И. Пирогов, посвятивший в своих «Началах общей военно-полевой хирургии» (1865—1866) ряд классических глав описанию травматического шока, повреждений черепа, позвоночника, головного и спинного мозга, весьма сдержанно относился к их оперативному лечению и скептически оценивал результаты трепанации черепа, как «жизненной», так и «предохранительной».

Интересные данные приведены здесь Н. И. Пироговым касательно повреждений периферических нервов, нервного шва и регенерации нервов; им дано прекрасное описание ампутационных болей, фантомно-болевого синдрома и роли ампутационных нервов в их возникновении. У Пирогова мы находим также неоднократные упоминания о жестоком болевом синдроме, характеризующем каузалгию, описанную несколько позднее Вейр-Митчелем.

Развитие асептики и обезболивания внесло коренной переворот в хирургию второй половины прошлого столетия, послужив могучим толчком к ее бурному росту и блестящему расцвету.

К этому же периоду относится начало «славной эпохи семидесятых годов прошлого столетия» (И. П. Павлов), зарождение учения о локализации функций, связанного с именами Брока, Джексона, Гитцига и Фрича, Ферьера и начало развития в современной невропатологии топической диагностики. С этого момента впервые начинается история развития хирургии нервной системы на прочном научном основании.

История развития нейрохирургии в нашей стране может быть разбита на три основных периода: 1-й период — общехирургический, 2-й период — хирургической невропатологии и 3-й период — современной советской нейрохирургии.

1-й период — общехирургический охватывает вторую половину XIX века, великую эпоху Пирогова, когда хирургия центральной и периферической нервной системы развивалась в широком русле общей хирургии.

Важнейшими вехами в истории развития хирургии нервной системы в этом периоде служат появившиеся у нас впервые отдельные монографии и диссертации, обобщающие опыт русских хирур-

гов в вопросах заживления и замещения трепанационных дефектов черепа (Ю. Космовский, 1871), лечения врожденных мозговых грыж — спинальных (В. Н. Зененко, 1875) и церебральных (Н. К. Лысенков, 1896), а также короткое сообщение Н. В. Склифасовского об успешном наложении им первого шва нерва (1881) и крупная работа И. К. Спизарного «О нервном шве» (1884), содержащая уже статистику 192 случаев этой операции, собранных в мировой литературе, и 5 собственных.

Сюда же следует отнести и первые обобщающие работы И. П. Мержеевского «О значении применения некоторых хирургических операций к лечению нервных и душевных болезней» (1886) и П. А. Малиновского «О хирургическом лечении болезней нервной системы» (1893).

Наряду с этим бросается в глаза крайняя малочисленность работ, касающихся хирургии опухолей головного и спинного мозга, диагностика которых в то время была крайне ненадежна, а оперативное лечение безрадостно, так как все операции, почти как правило, заканчивались смертью пациентов.

К числу этих работ следует отнести первое клинико-анатомическое описание В. Г. Лашевичем опухоли мозжечка (1883), а также первые сообщения об оперативном удалении московским хирургом А. Д. Кни опухоли спинного мозга (1888), петербургским хирургом Г. Ф. Цейдлером глиомы мозжечка, диагностированной В. М. Кернигом в Обуховской больнице (1896), и провинциальным хирургом Козловским менингиомы головного мозга с благоприятным исходом.

Все эти достижения нашли свое отражение в оригинальных русских руководствах видных специалистов того времени: в труде Н. К. Лысенкова «Топография и оперативная хирургия черепной полости» (1898), составленная на основе читанного автором на медицинском факультете Московского университета доцентского курса «Оперативная техника мозговой хирургии», и в блестящей монографии профессора Варшавского университета А. С. Таубера «Хирургия головного мозга» (1899).

Несколько позднее к этим славным именам подлинных предтеч современной советской нейрохирургии присоединяется блестящая плеяда виднейших русских хирургов конца XIX и начала XX века (В. И. Разумовский, С. П. Федоров, В. Л. Покотило, А. В. Мартынов, Н. Ф. Богоявленский, Г. Ф. Цейдлер, И. И. Греков, В. Н. Розанов, В. А. Оппель, В. Н. Добротворский, С. И. Спасокукоцкий, П. А. Герцен, В. М. Мыш и др.), обогативших хирургию нервной системы новыми идеями и многочисленными оригинальными оперативными предложениями.

Подводя итоги первому периоду истории хирургии нервной системы в нашей стране, следует подчеркнуть ту ее особенность, что она развивалась в недрах общей хирургии, на основе общехирургической методики и ее оперативной техники, без органической связи с невропатологией и достаточного учета ее богатейших

завоеваний, связанных с именами выдающихся русских (Н. М. Якубович, В. А. Бец, А. Я. Кожевников, Л. О. Даркшевич, В. М. Бехтерев, Л. С. Минор, Г. И. Россолимо) и зарубежных (Говерс, Шарко, Флексиг, Оппенгейм и др.) ученых. В этих условиях общий хирург, занимаясь нейрохирургией между делом, являлся в большинстве случаев лишь механическим исполнителем лечебных планов невропатолога, а последний, в своем терапевтическом бессилиии, находился в полной зависимости от первого, рукою которого, однако, он управлял по своему усмотрению. Естественно, что такого рода симбиоз не мог вполне удовлетворить ни ту, ни другую сторону. Этим объясняется возникновение нового течения, положившего начало следующего периода в истории развития нашей специальности, в значительной мере обязанного В. М. Бехтереву.

Второй период, который можно назвать периодом хирургической невропатологии, характеризуется первой серьезной попыткой выделить хирургию нервной системы в самостоятельную специальность. В отличие от Западной Европы и Америки, в нашей стране идея этого выделения впервые возникла не среди хирургов, а среди невропатологов, наиболее близко заинтересованных в активном лечении целого ряда заболеваний нервной системы, в отношении которых их обычная медикаментозная и физическая терапия оказывалась бессильной.

Идея изъятия хирургии нервной системы из рук общих хирургов была впервые высказана В. М. Бехтеревым — принципиальным и последовательным сторонником активного хирургического лечения целого ряда нервных и душевных болезней, неудовлетворенным результатами этих операций, производимых тогда общими хирургами. Все это побудило его совершить необычный по тому времени шаг, и создать в руководимой им клинике душевных и нервных болезней в Военно-Медицинской Академии собственную операционную с перевязочной и послеоперационной палатой (Е. М. Маргорин). В своей речи, произнесенной при открытии этой операционной 19. XI 1897 г., Бехтерев произнес следующие исторические слова, оказавшиеся пророческими: «Если нынешние врачи-невропатологи еще обращаются за помощью к хирургам, то будущее поколение уже наверно не будет нуждаться в этом. Взявшись за нож, оно само будет выполнять то, что принадлежит ему по праву» (В. М. Бехтерев, 1897).

Неоспоримая честь выполнения этого предсказания и реального воплощения его в жизнь принадлежит ближайшему ученику, ассистенту, а в дальнейшем сподвижнику Бехтерева — проф. Л. М. Пуусеппу, основоположнику и творцу в нашей стране «Хирургической невропатологии».

Изучив по настоянию В. М. Бехтерева общую хирургию в клинике проф. Ратимова, под руководством Р. Р. Вредена, и основательно овладев оперативной техникой, Пуусепп приступил в 1906—1907 гг. к самостоятельной оперативной деятельности в кли-

нике Бехтерева, под постоянным руководством последнего, лично наблюдавшего за непосредственными результатами различных оперативных вмешательств. Неизменными помощниками Пуусеппа в этих операциях были молодые ассистенты Бехтерева Е. И. Воробьева, Греннер и А. Г. Молотков. К числу операций, привлекавших к себе особый интерес В. М. Бехтерева и Л. М. Пуусеппа были операции при эпилепсии, водянке и опухолях головного и спинного мозга. К этому же периоду 1906—1907 гг. относятся и первые попытки оперативного лечения некоторых форм душевных заболеваний.

В 1912 г. Л. М. Пуусепп, при активном содействии В. М. Бехтерева, построил на частные пожертвования первую в мире самостоятельную нервно-хирургическую клинику им. Пирогова при Психо-неврологическом институте в Петербурге и ввел, также впервые в мире, преподавание нейрохирургии студентам-медикам. В этой прекрасно оснащенной клинике, насчитывавшей до 60 кроватей, имевшей хорошую лабораторию и музей, научная и оперативная деятельность Пуусеппа достигла своего наибольшего развития. К сожалению, наступившая вскоре первая мировая война нарушила нормальную деятельность этого замечательного учреждения. Превратившись в 1915 г. в Петроградский военный лазарет для нервно-раненых им. Пирогова, он представлял собою образец первого специализированного нейрохирургического госпиталя в нашей стране. О работе этого оригинального учреждения можно судить по напечатанному Пуусеппом клиническому отчету этого госпиталя в 1915 г. За 6 месяцев его деятельности в стенах этого учреждения впервые широко и систематично стали применяться новейшие операции сшивания перебитых нервов, иссечения невром, невролиза, невротомии и пластического замещения обширных дефектов нервных стволов свободными трансплантатами кожных нервов. Здесь широко производились ламинэктомии с целью удаления из позвоночного канала костных отломков и инородных тел. Наконец, большое внимание уделялось Пуусеппом оперативному лечению огнестрельных черепно-мозговых ранений и активному лечению инфекционных осложнений — абсцессов мозга, менингоэнцефалитов и остеомиелитов костей черепа, а также травматической эпилепсии.

По окончании войны, уже при советской власти, лазарет для нервно-раненых им. Пирогова превратился постепенно в ныне существующий Ленинградский научно-исследовательский Психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, сохранив в своем составе старейшее в Союзе нейрохирургическое отделение, возобновившее свою нормальную деятельность приблизительно лишь в 1928 г.

Нейрохирургическая деятельность Л. М. Пуусеппа в Петербурге была весьма разносторонней и касалась разнообразных заболеваний и повреждений центральной и периферической нервной системы. Но особого внимания заслуживает его настойчивая раз-

работка оперативной техники удаления опухолей головного мозга. В результате длительной и упорной работы он доложил на 12 съезде Российских хирургов о 24 случаях опухолей головного мозга с выздоровлением в 55%, а к началу первой мировой войны число оперированных им больных с опухолями головного мозга уже достигло 38, что по тому времени считалось весьма значительным материалом.

К числу особо важных заслуг Л. М. Пуусеппа следует отнести издание им в 1917 г. первого оригинального руководства на русском языке «Основы хирургической невропатологии». К сожалению, это издание ограничилось лишь первым томом, посвященным периферической нервной системе, так как остальные тома, вместе с последующей научной продукцией Пуусеппа появились уже после 1918 г., на протяжении второго, почти двадцатипятилетнего периода его деятельности в Эстонии.

Третий период — период современной советской нейрохирургии, начинается уже после Великой Октябрьской социалистической революции и двух войн — империалистической и гражданской, оставивших после себя тяжелое наследие в виде огромного числа инвалидов с последствиями ранений центральной и периферической нервной системы. Это обстоятельство, наряду с небывалыми по своим масштабам задачами, поставленными молодой советской властью перед здравоохранением, а также благоприятными условиями, созданными ею для развития медицинской науки, послужили мощным толчком к расцвету советской медицины и окончательному выделению нейрохирургии в совершенно самостоятельную специальность.

Как известно, первая империалистическая война, а затем интервенция, привели к временной изоляции молодого советского государства и его науки, в том числе и молодой нейрохирургии. Будучи всецело предоставлена сама себе, советская нейрохирургия, под руководством своих основоположников А. Л. Поленова и Н. Н. Бурденко, развивалась в значительной мере самостоятельно и оригинально.

Развитие это совершалось довольно быстрыми темпами. В течение одного десятилетия в стране возникло несколько крупных нейрохирургических центров, превратившихся со временем в солидные самостоятельные школы. Как и в предыдущие периоды, начало советской нейрохирургии оказалось тесно связанным с Ленинградом. В 1921 г. профессор А. Л. Поленов в сотрудничестве с видным невропатологом профессором М. П. Никитиным и нейрохирургом А. Г. Молотковым создал первое в Союзе нейрохирургическое отделение в бывшем физиохирургическом институте, которое в 1924 г. было расширено в нейрохирургическую клинику ныне существующего Государственного Травматологического института им. Р. Р. Вредена. В 1926 г. ученик В. М. Бехтерева и Л. М. Пуусеппа профессор А. Г. Молотков организовал в Ленинграде первый в Союзе и во всем мире Институт Хирургической

Невропатологии. Директором этого института был профессор С. П. Федоров, неврологической службой руководили профессор Л. В. Блуменау, а затем профессор М. И. Аствацатуров, нейрогистологическую лабораторию возглавлял профессор Б. С. Дойников, патофизиологическую и экспериментальную лабораторию — академик А. Д. Сперанский, патолого-анатомическую лабораторию — профессор В. М. Гаккель, биохимическую лабораторию — профессор Е. О. Манойлов. В 1938 г. произошло слияние обоих этих родственных учреждений в единый, комплексно построенный Ленинградский научно-исследовательский Нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, руководимый в настоящее время действительным членом АМН СССР профессором В. Н. Шамовым.

В 1929 г. академик Н. Н. Бурденко в сотрудничестве с крупным невропатологом В. В. Крамером организовал в Москве нейрохирургическую клинику на базе Государственного Рентгенологического института, а в 1934 г. он создает Центральный Нейрохирургический институт, выросший в ныне существующий крупнейший институт Нейрохирургии АМН СССР им. академика Н. Н. Бурденко. В организации и развитии научной деятельности этого образцового научно-исследовательского учреждения, руководимого ныне учеником Н. Н. Бурденко проф. Б. Г. Егоровым, важную роль сыграл выдающийся нейроморфолог проф. Л. И. Смирнов.

Приблизительно в это же время крупные нейрохирургические центры возникают в Ростове на Дону и на Украине — в Харькове и Киеве.

Профессор П. И. Эмдин, следуя заветам В. М. Бехтерева, начинает культивировать нейрохиргию с 1925 г. в руководимой им клинике нервных болезней в Ростове на Дону. В 1934 г. она превращается в «Клинику нервных болезней и нейрохирургии», из которой вырастает оригинальная Ростовская школа невропатологов-нейрохирургов, учеников профессора Эмдина, широко разрабатывающих пограничные проблемы этих родственных специальностей в крупнейших центрах нашей страны (проф. Д. Г. Шефер — в Свердловске, проф. Х. И. Гаркави — в Горьком, проф. В. А. Никольский — в Ростове на Дону).

На Украине, в Харькове, благодаря братскому содружеству блестящего нейрохирурга проф. З. И. Геймановича и видного невропатолога проф. А. И. Геймановича была организована в 1932 г. крупная нейрохирургическая клиника при Украинской Психоневрологической Академии, ныне Институте. Здесь же в Харькове, проф. В. Н. Шамов энергично развивает нейрохирургическую деятельность в руководимой им хирургической клинике, уделяя особое внимание хирургии симпатической нервной системы. Переехав после Отечественной войны в Ленинград, он организовал первоклассное нейрохирургическое отделение в руководимой им хирургической клинике Военно-Медицинской Академии.

В Киеве организацией и пропагандой нейрохирургии неустанно

занимался один из старейших нейрохирургов нашей страны проф. П. С. Бабицкий. В 1950 г. здесь был организован третий в Союзе Институт Нейрохирургии, возглавляемый учеником Н. Н. Бурденко проф. А. И. Арутюновым.

Эти крупнейшие нейрохирургические центры нашей страны, несмотря на свою самобытность и различие в характере и направлении научно-практической деятельности, объединены общностью научных традиций, характерных для советской нейрохирургической школы и завещанных ей ее основоположниками А. Л. Поленовым и Н. Н. Бурденко. Эти традиции заключаются в широком комплексном построении научно-исследовательской работы, в единстве клиники и лаборатории, научной теории и медицинской практики, в анатомо-физиологическом направлении научной разработки всех основных разделов нашей специальности. Основным законом оперативной деятельности советских нейрохирургов является блестяще сформулированный Н. Н. Бурденко афоризм: «Анатомическая доступность, техническая возможность, физиологическая дозволенность».

Высокий уровень научно-исследовательской и клинической деятельности крупнейших нейрохирургических учреждений нашей страны, проводимая ими большая и напряженная лечебно-практическая работа способствовали быстрому развитию и дифференциации советской нейрохирургии на ряд специальных областей и большим достижениям во всех ее разделах. Современная советская нейрохирургия дифференцировалась на нейротравматологию, военно-полевую и реставрационную нейрохирургию, нейроонкологию, вегетативную хирургию и детскую нейрохирургию. Уже к 20-летию Великой Октябрьской революции Н. Н. Бурденко с полным правом мог писать: «Нет ни одного метода, которым не овладели бы представители нашей дисциплины; нет ни одной операции, которой не производили бы у нас в Союзе; ни одна из современных концепций нейрохирургии не осталась вне активной проработки со стороны советских нейрохирургов». В Великую Отечественную войну советские нейрохирурги с честью выдержали суровый экзамен и успешно обобщили свой опыт в ряде томов капитального труда «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.». После Отечественной войны окрепшая и возмужавшая советская нейрохирургия легко перестроилась на основе родственной ей павловской физиологии.

Велика заслуга наших нейрохирургических институтов и клиник в деле широкой подготовки кадров специалистов по нейрохирургии и сопредельным областям — нейроофтальмологии, нейроофтальмологии, нейрорентгенологии и т. п., обеспечивающих комплексное обследование нейрохирургических больных.

Ленинградская школа Поленова впервые организовала в Ленинградском Государственном Институте усовершенствования врачей в 1927 г. систематическое преподавание, а затем и первую кафедру нейрохирургии, а также создала ряд оригинальных учебных

пособий, руководств и атласов. Московская школа Бурденко много сделала для объединения и организации советских нейрохирургов путем созывов, начиная с 1936 г., ежегодных научных сессий Нейрохирургического Совета и выпуска в 1937 г. специального журнала «Вопросы нейрохирургии».

Систематическая подготовка нейрохирургических кадров и широкое распространение нейрохирургических знаний позволили организовать постепенно растущую нейрохирургическую лечебную сеть, улучшившую обеспечение населения нашей страны специализированной нейрохирургической помощью. В настоящее время в 26 городах РСФСР действуют нейрохирургические стационары, располагающие свыше 1000 коек.

Широкое развитие нейрохирургии и рост общего числа специалистов нейрохирургов вызвали необходимость создания в крупных центрах страны самостоятельных научных обществ нейрохирургов и объединение их во Всесоюзное общество. В 1948 г. было создано первое в стране Ленинградское научное общество нейрохирургов. Вскоре возникло Московское, а затем такие же общества или нейрохирургические секции стали возникать в Киеве, Харькове, Минске, Ростове на Дону, Свердловске и в других крупных центрах страны.

Современная советская нейрохирургия стоит на пороге нового значительного подъема, связанного с освоением новейших безопасных диагностических методов, предоставляемых ей электрофизиологией и медицинской радиологией. Электроэнцефалография, электроэнцефалоскопия (Ливанов), электрокортикография и изотоподиагностика по своей идее должны пополнить и постепенно заменить собою не вполне безопасные методы контрастной диагностики, вроде пневмоэнцефало-, вентрикуло- и ангиографии.

В деле хирургического лечения тяжелых нейрохирургических заболеваний и, в первую очередь, опухолей головного мозга современная нейрохирургия осторожно осваивает новейшие методы обезболивания, обесчувствливания и профилактики операционного риска, в виде гипотермии, гипотонии и гибернации, достигаемых с помощью ганглиоблокирующих средств.

Очередной и неотложной задачей нейрохирургии и нейроонкологии является разработка комплексных методов лечения внутримозговых и злокачественных опухолей мозга путем комбинации оперативных и биологических методов лечения с использованием атомной энергии (радиоактивное золото и т. п.) для изолированного разрушения опухолевых клеток при сохранности здоровых тканей.

Говоря о развитии отечественной нейрохирургии и окидывая мысленным взором пройденный ею трудный, свыше полувековой путь, мы с благодарностью вспоминаем ее основоположника и пионера, нейрохирурга мирового класса, Л. М. Пуусеппа, с именем которого неразрывно связано возникновение в нашей стране новой отрасли медицины — н е й р о х и р у р г и и.

L. PUUSEPP JA KODUMAA NEUROKIRURGIA ARENG

Prof. J. Babtšin

Leningrad

Kodumaa neurokirurgia arengu jaotab autor kolme ajaloolisse põhiperioodi.

Esimene, üldkirurgiline periood haarab XIX sajandi teist poolt, Pirogovi kuulsat epohhi, millal perifeerse ja tsentraalse närvisüsteemi kirurgia areng toimus üldkirurgia raamis.

Teist, kirurgilise neuropatoloogia perioodi iseloomustab tõsine taotlus arendada närvisüsteemi kirurgia iseseisvaks erialaks. Erinevalt Lääne-Euroopast ja Ameerikast ei tekkinud see mõte Venemaal mitte kirurgide, vaid neuropatoloogide hulgas. Idee väljendajaks oli neuropatoloog akadeemik Behterev ning teostajaks tema välja paistev õpilane L. Puusepp, kes on kirurgilise neuropatoloogia kooli rajajaks.

Kolmas, kaasaja nõukogude neurokirurgia periood algas Suure Oktoobrirevolutsiooniga. Nõukogude neurokirurgia on arenenud Polenovi ja Burdenko rajamisel ja juhtimisel. Nõukogude neurokirurgia areng on kulgenud kiirelt. Meie maal on kujunenud suured neurokirurgilised keskused Moskvas, Leningradis, Kaasanis, Harkovis ja mujal.

L. Puusepa nimega on meie maal seotud meditsiini uue haru — neurokirurgia tekkimine ja areng. L. Puusepp on neurokirurgia rajaja, pioneer ja maailmakuulus neurokirurg.

О РЕФЛЕКТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПРИ ОБЫЧНОМ И МОДИФИЦИРОВАННОМ (ОПЫТЫ ВАЛЬСАЛЬВЫ И МЮЛЛЕРА) ДЫХАНИИ

Канд. мед. наук Р. Лоога

Кафедра патологической физиологии и факультативной терапии

Органы дыхания и кровообращения справедливо считаются жизненно-важнейшими органами. Прекращение деятельности этих органов вызывает в течение нескольких минут гибель организма. В то же время деятельность этих систем имеет самую тесную взаимосвязь. Поэтому вопрос о деятельности, о взаимодействии этих органов возбуждает серьезный теоретический и практический интерес.

В настоящей работе рассматриваются изменения сердечной деятельности, наблюдаемые при обычном дыхании и при двух произвольных модификациях дыхания (опыты Вальсальвы и Мюллера).¹

Известно, что при обычном дыхании сердечная деятельность ускоряется при вдохе и замедляется при выдохе (дыхательная аритмия). Однако уже Эйнбротом [1] было показано, что эти изменения сердечной деятельности возникают не одновременно с соответствующими дыхательными фазами, а несколько позднее. К этому же выводу пришел потом и ряд других авторов. Но несмотря на это, рассматриваемый вопрос нельзя считать окончательно разрешенным.

Литературные данные об изменениях сердечной деятельности, вызванных опытом Вальсальвы или так называемым опытом натуживания, часто весьма противоречивы. Так, Н. Д. Греков [2], Л. А. Спивак и А. М. Азарова [3], И. А. Черноголов и П. И. Егоров [4] и другие находят, что сердечная деятельность при этом опыте ускоряется, в то время как Д. А. Гольштейн [5], Г. С. Шендеров [6] и М. Бюргер [7] отмечают наряду с ускорением и замедление.

Об изменениях частоты сердцебиения при опыте Мюллера в литературе встречается мало данных. Согласно некоторым авторам,

¹ Опыт Вальсальвы состоит в попытке выдохнуть, опыт Мюллера — в попытке вдохнуть при закрытых верхних дыхательных путях.

сердечная деятельность при этом опыте ускоряется (П. Д. Греков [2]).

Из противоречивости и пробелов в литературных данных по всем вышеуказанным вопросам следует в свою очередь неясность и в отношении механизмов рассматриваемых феноменов.

По нашему мнению, открытие физиологических механизмов различных форм жизнедеятельности организма предполагает прежде всего основательное изучение их внешнего проявления. Поэтому мы задались целью в настоящей работе возможно точнее изучить изменения частоты сокращений сердца при обычном и модифицированном дыхании и на основании полученных результатов осветить вопрос о соответствующих механизмах.

Методика

Исследования были проведены у 50 мужчин в возрасте от 20 до 30 лет. Для установления состояния здоровья исследуемых, в частности для определения состояния дыхательных органов и кровообращения, были проведены исследования электрокардиографом и рентгеном, определено кровяное давление и собраны соответствующие анамнестические данные.

С целью точной регистрации начала и конца дыхательных фаз, нами была сконструирована особая установка, которая по своему принципу в основном аналогична соответствующей установке Колингвуда [8]. На исследуемых надевалась резиновая маска, снабженная двумя чувствительными клапанами-вентильями, включенными в разные цепи тока. При вдыхании раскрывался один, при выдыхании — другой вентиль. Соответственно размыкалась и цепь тока, что при помощи электромагнита отмечалось на ленте кимографа. Регистрация сердечной деятельности происходила при помощи аппарата Флейша [9], который с высокой точностью записывает ординатами на кимографе промежутки времени между отдельными ударами сердца. Опыт Вальсальвы был проведен с разной силой давления. Для этого исследуемый силой выдыхания поднимал в манометре столб ртути на 20, 30 и 40 мм и удерживал его на этом уровне по возможности долго. Аналогично в опыте Мюллера устанавливалась по снижению столба ртути в манометре сила вдыхания на 10, 20 и 30 мм. Непосредственно перед опытом Вальсальвы производился глубокий вдох, перед опытом Мюллера — выдох.

Результаты

Обычное дыхание. Изменения сердечной деятельности при обычном дыхании анализировались у каждого исследуемого в течение 20 следующих друг за другом фаз дыхания. Оказалось,

что дыхательные волны изменений частоты сокращений сердца не обладают строгой локализацией в отношении отдельных дыхательных фаз. Ускорение сердечной деятельности чаще всего начинается в первой трети вдыхания, реже во второй, еще реже в третьей. В очень редких случаях эта реакция может начаться даже в фазе

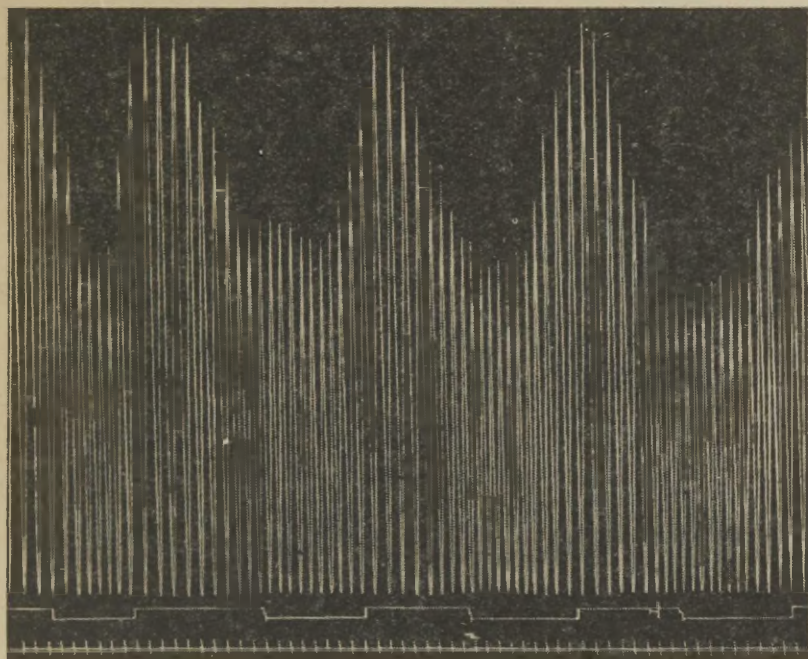


Рис. 1. Влияние глубокого и медленного дыхания на частоту сердечных сокращений. Исследуемый Л., 28 лет.

Сверху вниз: частота сердечных сокращений (высота каждой вертикали соответствует промежутку времени между систолами сердца; таким образом чем длиннее эти вертикали, тем реже сердечный ритм, и наоборот); дыхание (нижнее плато — вдыхание, верхнее плато — выдыхание); нулевая линия кривой сердечного ритма; отметка времени — 1 сек.

выдыхания, в особенности в ее конечной части. Замедление сердечной деятельности начинается почти равным образом в первой и второй трети выдыхания, реже в его последней части. В фазе вдыхания эта реакция начинается совсем редко (таблица 1). Надо отметить, что уже у одного и того же исследуемого локализация респираторных изменений частоты сердцебиения в отношении фаз дыхания сильно варьирует.

Дальнейшее исследование вопроса показало, что такое большое колебание обусловлено постоянным изменением частоты и глу-

бины вдоха и выдоха при обычном дыхании. Но если длительность дыхательных фаз одинакова (дыхание по метроному), или нормирована также глубина дыхания (медленное и глубокое дыхание), то респираторные волны сердечного ритма регулярно совпадают с определенными частями дыхательных фаз (рис. 1). При медлен-

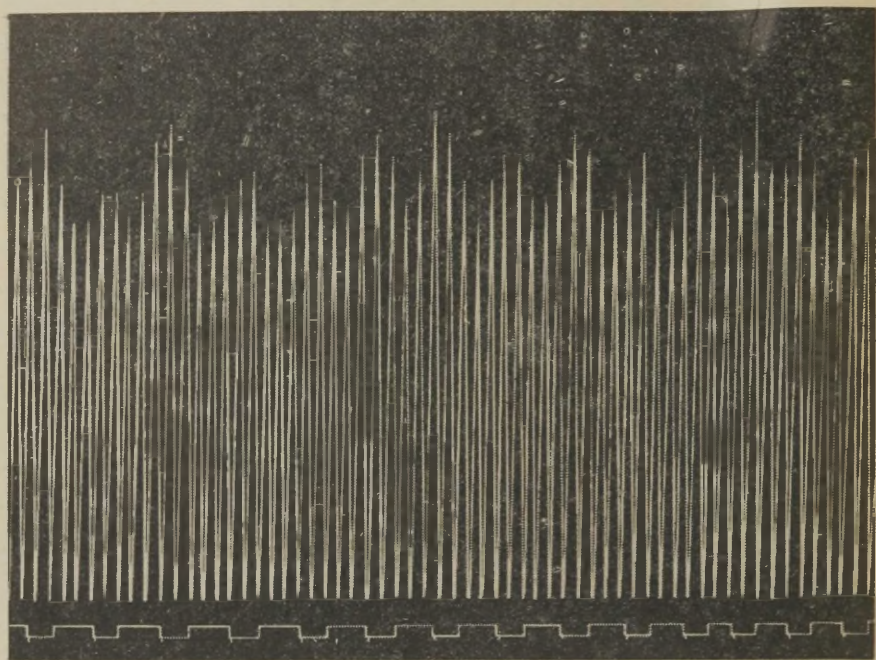


Рис. 2. Влияние обычного дыхания на частоту сердечных сокращений. Исследуемый X., 31 год.

Порядок кривых, как на рис. 1.

ном и глубоком дыхании (4—5 раз в минуту) более частые удары сердца относятся к первой или средней трети вдыхания; далее удары сердца начинают урежаться, достигая максимума обычно в первой трети фазы выдыхания. По мере сокращения фаз дыхания, то-есть при ускорении дыхания, самые частые удары сердца передвигаются в конечную часть вдыхания, при еще большем ускорении дыхания — в первые части фазы выдыхания; самые редкие удары сердца соответственно передвигаются в конечную часть выдыхания или в первую треть вдыхания (рис. 2, таблица 1). Уменьшение объема дыхания вызывает уменьшение дыхательных волн частоты сердцебиения.

Опыт Вальсальвы. Изменения частоты сердечных сокращений при опыте Вальсальвы весьма характерны. Величина этих изменений зависит от интенсивности проведения опыта.

В начале опыта сердечная деятельность резко замедляется, что при слабой натуге может удержаться до конца опыта. При более сильной натуге или без предварительного глубокого вдоха пе-

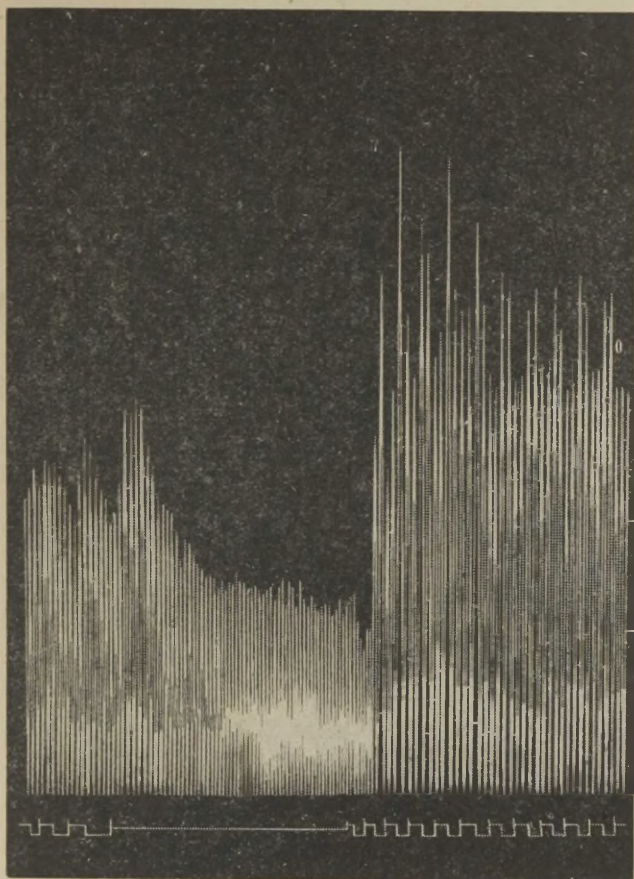


Рис. 3. Влияние опыта Вальсальвы (внутрилегочное давление 40 мм рт. ст. выше атмосферного давления) на частоту сердечных сокращений. Исследуемый Л., 27 лет.

Сверху вниз: частота сердечных сокращений, дыхание (см. объяснение к рис. 1). Прямая линия на кривой дыхания на промежуточной высоте в отношении зубцов вдыхания и выдыхания представляет паузу дыхания при натуживании.

ред опытом это замедление кратковременное (2—4 сек.) и замедляется последующим ускорением, возрастающим с каждым ударом сердца. Далее сердечная деятельность снова замедляется (второе замедление), что с малыми колебаниями продолжается до

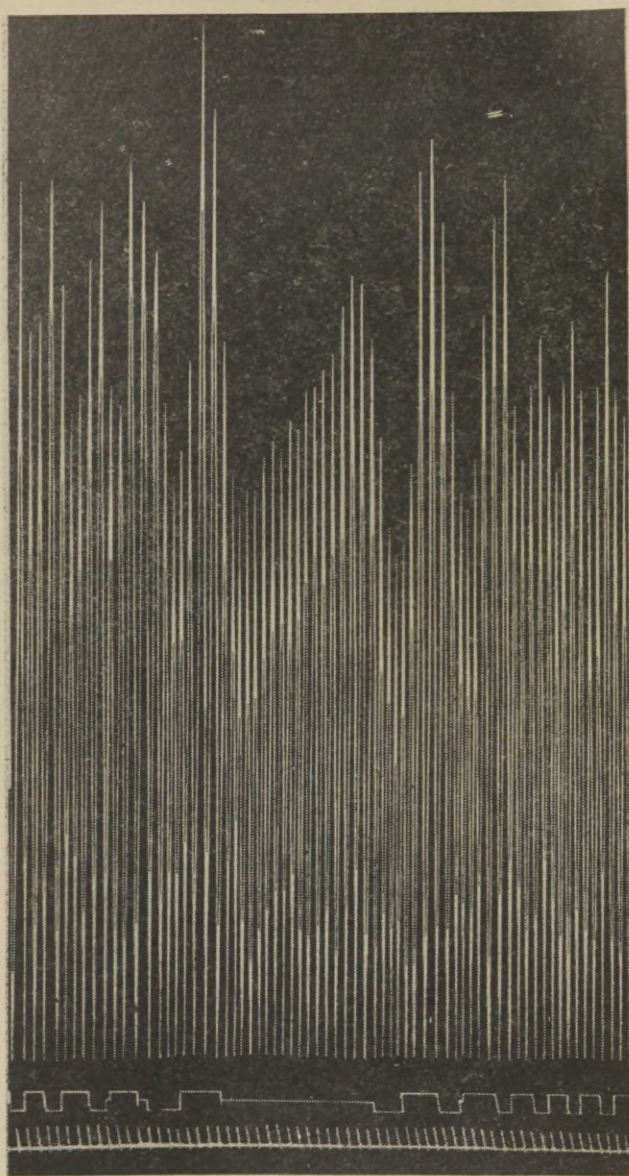


Рис. 4. Влияние опыта Мюллера (внутрилегочное давление 20 мм рт. ст. ниже атмосферного давления) на частоту сердечных сокращений. Исследуемый К., 23 года. Сверху вниз: частота сердечных сокращений, дыхание, время — 1 сек., нулевая линия кривой сердечного ритма; (объяснение кривых см. рис. 1).

Локализация ускорения и замедления сердечной деятельности в отношении фаз дыхания

	Вдыхание			Выдыхание		
	1/3	2/3	3/3	1/3	2/3	3/3
Самые частые удары сердца в процентах	0,8	1,3	2,1	43,9	42,4	9,5
Самые редкие удары сердца в процентах	33,9	26,4	18,5	2,7	6,6	11,9

$1/3$, $2/3$, $3/3$ = первая, вторая и третья треть соответствующей фазы дыхания.

конца опыта. Еще более сильная натуга увеличивает указанное ускорение сердечной деятельности и уменьшает величину второго замедления. Наконец, второе замедление вообще не возникает, причем сердечная деятельность, прогрессируя, возрастает до конца опыта (рис. 3).

Непосредственно после опыта Вальсальвы сердечная деятельность кратковременно еще раз ускоряется (1—4 сек.), без влияния на нее первых послеопытных дыхательных движений. Далее возникает резкое замедление, причем выявляется сильная дыхательная аритмия (рис. 3). Через 5—10 минут частота сокращений сердца восстанавливается на предопытном уровне.

Опыт Мюллера. Изменение частоты сердечных сокращений при опыте Мюллера представляет собой в отношении реакции опыта Вальсальвы обратную картину. Там, где в опыте Вальсальвы отмечается замедление, здесь наблюдается ускорение и наоборот (рис. 4). В начале опыта сердечная деятельность ускоряется, но вскоре, после 2—5 секунд, заменяется постоянно углубляющимся замедлением. Часто этим опыт и кончается. Иногда все же перед концом опыта возникает новое, по сравнению с первым менее значительное ускорение. После опыта, как правило, отмечается кратковременное ускорение (2—4 сек.), аналогично опыту Вальсальвы. Далее следует замедление, более короткое, чем при опыте Вальсальвы.

Интенсивность сердечной реакции при опыте Мюллера зависит от интенсивности проведения опыта, хотя эта связь не так очевидна, как при опыте Вальсальвы. Чем сильнее проводится опыт Мюллера, тем больше первоначальное ускорение и последующее за ним замедление сердечной деятельности.

Обсуждение результатов

Полученные результаты способствуют выяснению противоречий и уменьшению пробелов в литературных данных об изменении частоты сердечных сокращений при обычном дыхании и при опытах Вальсальвы и Мюллера.

Расходящиеся литературные данные о локализации изменений частоты сердцебиения в отношении фаз дыхания при обычном дыхании обусловлены, вероятно, тем, что длительность и глубина фаз дыхания при обычном дыхании изменяются уже у одного и того же человека.

Данные многих авторов, согласно которым сердечная деятельность при опыте Вальсальвы лишь ускоряется, объясняются, очевидно, тем, что при проведении опыта были использованы лишь интенсивные натуги, в случае чего, как показывают результаты настоящего исследования, сердечная деятельность, действительно, главным образом ускоряется. Однако отсюда не следует, что такая же реакция характерна и для умеренной натуги. Наоборот, в последнем случае, если опыту предшествует глубокий вдох, как выясняется из вышеизложенных данных, часто отмечается замедление деятельности сердца. Следовательно, нет основания считать замедление сердечной деятельности при опыте Вальсальвы исключительным явлением, как это утверждают Гольштейн [5], Бюргер [7] и другие.

Не вполне ясно выраженную связь между интенсивностью проведения опыта Мюллера и соответствующей величиной сердечной реакции приходится объяснять тем обстоятельством, что этот опыт является чуждым для организма приемом, который часто инстинктивно заменяется другой, более естественной формой — сосанием. Последнее же мешает выявлению реакции, соответствующей опыту Мюллера.

Результаты настоящего исследования позволяют сделать некоторые выводы и о физиологических механизмах исследованных реакций.

Еще в одной из предыдущих работ [10] нами было доказано, что изменения частоты сердечных сокращений при опыте Вальсальвы вполне объяснимы в свете учения И. П. Павлова о рефлекторной саморегуляции кровообращения. Согласно этому, первое замедление сердечной деятельности при опыте Вальсальвы обуславливается кратковременным повышением кровяного давления за счет крови, выжатой из легочного круга кровообращения. Далее приток крови в артериальную систему уменьшается, так как вследствие повышенного внутрилегочного и внутригрудного давления тонкостенные полые вены и легочные сосуды сдавливаются. Соответственно снижается кровяное давление в артериальной системе, на основании чего рефлекторно ускоряется сердечная деятельность и суживаются кровеносные сосуды. Вследствие создавшейся прессорецепторной реакции артериальное кровяное давле-

ние восстанавливается и вместе с тем сердечная деятельность замедляется (второе замедление). При более сильных натугах, при которых уменьшение артериального притока более значительно, вызывается и более сильная прессорецепторная реакция. Поэтому в таких случаях сердечная деятельность ускоряется до конца опыта. Кратковременное ускорение деятельности сердца непосредственно после опыта вызывается соответствующим снижением кровяного давления. Последнее возникает ввиду уменьшения притока крови в артериальную систему вследствие резкого увеличения про света легочных сосудов сразу после опыта. Последующее резкое замедление сердечной деятельности обусловлено повышением кровяного давления вследствие ликвидации венозного застоя и воздействием гиперкапнии, вызванной опытом.

Изменения частоты сердцебиения, отмеченные при опыте Мюллера, также объясняются гемодинамическими изменениями в артериальной системе. Поскольку модификация дыхания при опыте Мюллера является противоположной модификации при опыте Вальсальвы, то и изменения в гемодинамике и в кровяном давлении и зависящие от них рефлекторные изменения сердечной деятельности, также должны быть противоположными соответствующим реакциям при опыте Вальсальвы. Результаты настоящей работы показывают, что, по крайней мере, в отношении частоты сердечных сокращений это, действительно, имеет место. Поэтому имеется полное основание думать, что наши предположения в отношении изменений гемодинамики и артериального кровяного давления во время опыта Мюллера также соответствуют действительности. Первоначальное ускорение сердечной деятельности при опыте Мюллера возникает от временного падения кровяного давления вследствие уменьшения притока крови в артериальную систему. Это в свою очередь объясняется повышением отрицательного давления в легких и грудной полости, что значительно увеличивает объем легочного круга и затормаживает отток крови из левого сердца. Но поскольку венозный приток крови в сердце в то же время увеличивается, то легочные сосуды быстро наполняются, после чего следует и больший проток крови в артериальную систему. Соответственно повышается артериальное давление и сердечная деятельность рефлекторно замедляется. После опыта прекращается повышенное внутригрудное отрицательное давление, вследствие чего уменьшается и венозный приток в сердце. Это отражается в последующем кратковременном ускорении сердечной деятельности. Причиной замедления сердечной деятельности после опыта Мюллера надо в первую очередь считать воздействие создавшейся гиперкапнии.

Описанные механизмы сердечной реакции при опытах Вальсальвы и Мюллера имеют значение и при изучении явления дыхательной аритмии. Опыт Вальсальвы можно рассматривать как форсированный и удлинённый выдох, опыт Мюллера — как форсированный и удлинённый вдох. Следовательно, при обычном выды-

хании и выдыхании должны бы проявляться те же механизмы, хотя в более слабой форме, которые действуют в условиях опытов Вальсальвы и Мюллера. На самом деле, при глубоком и медленном дыхании в фазе вдыхания нами было отмечено сначала ускорение, затем — замедление, вполне соответствующие реакции в опыте Мюллера, а в фазе выдыхания — сначала замедление, затем — ускорение, соответствующие реакции в опыте Вальсальвы. Ясно, что при сокращении фаз дыхания, то-есть при ускорении дыхания, из описанных реакций может развиваться только первая часть. Поэтому при обычном дыхании в фазе выдыхания наблюдается главным образом ускорение, в фазе выдыхания — замедление. Поскольку совместно с ускорением дыхания уменьшается и его объем и соответственно этому понижаются и колебания внутрилегочного и внутригрудного давления, то становится понятным, почему величина изменений частоты сердечной деятельности при обычном дыхании меньше, чем при глубоком и медленном дыхании или в опытах Вальсальвы и Мюллера. При одновременной регистрации у собак артериального кровяного давления (ртутный манометр) и частоты сердцебиения (аппарат Флейша), мы установили, что при обычном дыхании эти показатели действительно совпадают: при повышении кровяного давления сердечная деятельность замедляется, при понижении — ускоряется. Такое совпадение соответствует не только фазам дыхания, но и отдельным ударам сердца [10].

Все это дает основание заключить, что при обычном дыхании изменения частоты сердцебиения обусловлены прежде всего пресодепрессорными рефлексам, вызванными респираторными колебаниями артериального кровяного давления. Последние в свою очередь обусловлены гемодинамическими изменениями вследствие изменений внутрилегочного и внутригрудного давления.

Такая наша точка зрения подтверждается данными ряда авторов. Так, уже Эйнброт [1] обратил внимание на то, что при обычном дыхании частота сердечных сокращений изменяется соответственно респираторным колебаниям артериального кровяного давления. Своими основательными экспериментами Ковалевский [11] доказал, что при обычном дыхании характер изменения артериального кровяного давления и локализация этих изменений в отношении фаз дыхания зависят от частоты и глубины дыхания. Определенная им динамика изменений кровяного давления при обычном и глубоком дыхании вполне совпадает с динамикой изменений частоты сердечных сокращений, установленной в настоящей статье.

С другой стороны рентгено-кимографические исследования Гринберга [12 и 13] указывают на то, что при обычном дыхании венозный приток в большие вены и сердце увеличивается в фазе вдыхания, уменьшается в фазе выдыхания. При этом ударный объем сердца, наоборот, уменьшается в фазе вдыхания и увеличивается в фазе выдыхания. В случае медленного дыхания в

конце фазы выдыхания ударный объем начинает увеличиваться, в конце фазы выдыхания — уменьшаться. Все эти данные также совпадают с нашими представлениями в отношении механизмов изменений сердечной деятельности при обычном и глубоком дыхании.

Ввиду того, что «среднее кровяное давление упорно сохраняется организмом на постоянном уровне» И. П. Павлов [14], становится понятным и по своему биологическому содержанию значение этих реакций, наблюдаемых при описанных явлениях.

При этом мы не отрицаем возможности, что в этих реакциях известное значение могут иметь и некоторые другие рефлексные происхождения (например, рефлекс от растяжения легких и плевры, из рефлексогенной зоны легочной артерии, рефлекс Байнбриджа и другие). Эти возможности следует, в частности, учитывать при явлениях респираторной аритмии, т. к. вследствие небольших пределов колебания внутрилегочного давления при обычном дыхании, гемодинамический компонент имеет относительно небольшое значение в механизме этого феномена.

Выводы

1. Локализация и характер изменений частоты сердечных сокращений в отношении фаз дыхания зависят от частоты и глубины дыхания.

2. Изменения сердечной деятельности в опытах Вальсальвы и Мюллера в первую очередь зависят от интенсивности проведения опыта.

3. Изменения частоты сердцебиения как при обычном, так и при медленном и глубоком дыхании, а также в опытах Вальсальвы и Мюллера, представляют собой один из компонентов прессо-депрессорных реакций, возникающих как ответ на колебания артериального кровяного давления. Последние в свою очередь обусловлены гемодинамическими изменениями вследствие изменений внутрилегочного и внутригрудного давления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Einbrodt, Sitzungsber. d. k. Akad. Wissensch. Mat.-Nat. Cl. 1860, XLB, nr. 10, S. 361.
2. Греков П. Д. Клинические наблюдения над действием дыхания сгущенным и разреженным воздухом на кровообращение. Дисс., С.-Пб., 1912.
3. Спивак Л. А. и Азарова А. М. Врачебное дело 1938, № 2, стр. 105.
4. Tschernogoroff, I. A. u. Egoroff, P. I. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 1929, B. 67, S. 206.
5. Гольштейн Д. Х. Кл. мед., 1925, т. III, П (39), стр. 343.
6. Шендеров Г. С. В кн. «Вопросы врачебно-летней экспертизы», 1941, стр. 27.
7. Bürger, M. Kl. Wochenschr., 1926, 5, Nr. 18, S. 777.
8. Collingwood, J. of Physiol., 1906, XXXIII, p. 28.

9. Fleisch, A. Z. schr. f. d. ges. exp. Med., 1930, B. 72, S. 384.
10. Looga, R. J. Südamefrekventsi reflektorsed muutused punnestusel. Diss., Tartu 1954.
11. Ковалевский Н. Труды Общ. естествоисп. при имп. Казанском университете, 1877, т. VI, вып. 3.
12. Гринберг А. В. Кл. мед., 1937, т. XV, № 8, стр. 10007.
13. Гринберг А. В. В кн. «Исследования по физиологии труда», 1939, стр. 153.
14. Павлов И. П. Полн. собр. соч., 1952, V, стр. 350.

SÜDAMEFREKVENTSI REFLEKTOORSED MUUTUSED TAVALISE JA MODIFITSEERITUD HINGAMISE (VALSALVA JA MÜLLERI KATSED) PUHUL

Med. tead. kand. R. Looga

Patoloogilise füsioloogia ja teaduskonna sisehaiguste kateeder

Resümee

50 tervel meessoost isikul vanusega 20—30 a. uuriti südamefrekventsi muutusi tavalise hingamise ja Valsalva ning Mülleri katsete puhul. Südamefrekventsi registreeriti Fleisch'i [9] aparaadiga ja hingamise faaside kestust autori poolt konstrueeritud seadeldisega.

Tavalise hingamise puhul sissehingamisel südametegevus peamiselt kiireneb, väljahingamisel aeglustub. Seejuures puudub nende reaktsioonide alguse range lokalisatsioon hingamisaaside suhtes. Kiirenemine algab peamiselt sissehingamise esimeses ja teises kolmandikus, aeglustumine — väljahingamise esimeses ja teises kolmandikus. Südamefrekventsi muutuste suurus ja lokalisatsioon hingamisaaside suhtes oleneb hingamise kiirusest ja sügavusest.

Sügava ja aeglase hingamise puhul sissehingamise faasis südametegevus algul kiireneb, siis aga aeglustub; väljahingamise faasis — algul aeglustub, siis aga kiireneb.

Valsalva katse puhul südametegevus algul aeglustub, siis aga kiireneb järjest progresseerudes, et enne katse lõppu veel kord aeglustuda. Kiirenemine on seda suurem ja lõpueelne aeglustumine seda väiksem, mida tugevamalt Valsalva katset teostatakse. Küllalt tugevate punnestuste puhul südametegevus kiireneb progressiivselt katse lõpuni. Pärast katset südametegevus lühiajaliselt (2—4 sek.) kiireneb, edasi aga aeglustub 5—10 minutiks.

Mülleri katse puhul esineb algul märgatav kiirenemine, millele järgneb peagi (2—4 sek.) aeglustumine. Katsejärgne reaktsioon sarnaneb Valsalva katse omaga.

Vastav analüüs näitab suure tõenäolisusega, et südamefrekventsi muutusi tavalisel hingamisel, sügaval ja aeglasel hingamisel, samuti ka Valsalva ja Mülleri katsete puhul tuleb seletada akad. I. P. Pavlovi õpetuse valguses vereringe reflektorsest eneseregulatsioonist. Selle järgi kujutavad kõnesolevad südameraaktsioonid ühte komponenti vereringe presso-depressoorseist reaktsioonidest, mis vallanduvad arteriaalse vererõhu muutuste tõttu. Viimane omakorda on tingitud hemodünaamilistest muutustest kopsu- ja rindkeresisesest rõhu muutuste tagajärjel.

PUHKEOLUKORRA HINGAMINE PNEUMOTAHHOGRAAFILISE UURIMUSE ALUSEL

Med. tead. kand. O. Imelik

Füsioloogia kateeder

Normaalse puhkeolukorra hingamise ja selle individuaalsete variatsioonide tundmine annab võimaluse hingamise muutuste hindamiseks mitmesugustes olukordades, mitmesuguste mõjustuste puhul ja patoloogilistel juhtudel.

Tavaliselt kasutatavateks hingamise näitajateks on hingamise sagedus, hingamise maht ja ventilatsiooni suurus. Paljud autorid on näidanud, et puhkeolukorra hingamisel esinevad nende näitajate suuruses küllaltki ulatuslikud erinevused olenevalt soost (Hamada [1] jt.), treenitusest (Krestovnikov [2] jt.) ja koguni närvisüsteemi tüübist (Volkind [3]). Kõrvuti nimetatud kolme põhinäitajaga on hingamise registreerimisel pööratud tähelepanu veel hingamisaktist osavõtvate lihaste tegevusele. Selle alusel, kas hingamisel prevaleerib rindkere või diafragma liikumine, on hingamist jaotatud vastavalt torakaalseks ja abdominaalseks hingamistüübiks. Mõlema tüübi kombinatsioon annab kolmanda, nn. segatüübi. Paljud autorid (Turtšenko [4] jt.) peavad nimetatud hingamistüüpide esinemise aluseks soolisi erinevusi, teised autorid peavad seda väidet põhjendamatuks ja leiavad, et hingamislihaste kasutamises esinevad erinevused on seoses treenitusega füüsilisele tööle ja olenevad keha asendist (Kotikova [5] jt.).

Hingamise täpsema analüüsi võimaluse annavad pneumotahhograafilised meetodid. Nende meetodite abil registreeritav pneumotahhogramm kujutab enesest sisse- ja väljahingatava õhu voolukiiruse kõverat. Kõveralt on võimalik suure täpsusega lugeda hingamisfaaside kestust ja hingamispauside esinemist, in- ja ekspiratsiooni kestuse suhet, hingamissagedust, in- ja ekspiratsiooni mahtu ja ventilatsiooni suurust, peale selle aga veel in- ja ekspireeritava õhu voolukiirust ja selle muutumise dünaamikat. Mitmed autorid (Guckelberger [6], Silverman ja kaastöötajad [7], Specht ja kaastöötajad [8] jt.) on soovitanud pneumotahhogrammi analüüsil kasutada veel õhu voolukiirenduse muutusi hingamisfaasi mitmesugustes osades.

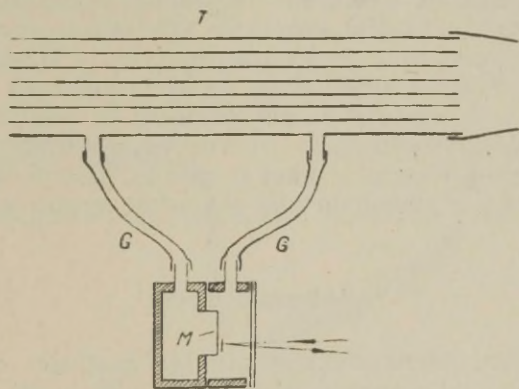
Ka pneumotahhogrammide individuaalsete iseärasuste alusel on läbi viidud hingamise tüüpidesse jaotamine. Sellel jaotusel pole aga midagi ühist eespool toodud hingamistüüpidega. Praeguseni kasutusel olevate analüüsi meetodite abil ei võimalda pneumotahhogrammi analüüs öelda, millised lihased ja millises ulatuses võtavad osa hingamisest. Tüüpidesse jaotamine toimub õhu voolukiiruse kõvera kuju järgi. Kirjanduses leiab rohkesti kasutamist Bretschgeri [9] jaotus. Ta liigitab kõverad nende lähenemise järgi kolmele geomeetrilisele kujundile — parallelogrammile, kolmnurgale või kaarele. Neid tüüpe nimetatakse vastavalt platoo-, tipu- ja kuplikujulisteks. Proctor ja Hardy [10] teevad ettepaneku liigitada inspiratsioonid suurte ja väikeste kiirenduse muutustega kupliteks ning ekspiratsioonid väikeste kiirenduse muutustega kupliteks ja tipukujulisteks. Viimased jaotavad nad veel omakorda ühtlase aeglustusega ja kiire lõppaeglustusega tipukujulisteks.

Juba 1935. aastal rõhutasid Konradi, Slonim ja Farfel [11] pneumotahhograafilise meetodi rakendamise vajadust hingamise uurimisel. Sellele vaatamata ei õnnestunud kodumaises kirjanduses leida andmeid selle meetodi kasutamise kohta.

Käesolevas töös on pneumotahhograafilise meetodi abil uuritud puhkeolukorra hingamist ja püütud hinnata saadud näitajate osatähtsust hingamise mehhaanika ja reguleerivate iseärasuste analüüsil. Ühtlasi on pööratud tähelepanu füüsiliselt treenitud ja treenimata vaatlusaluste hingamises esinevatele erinevustele.

Metoodika

Õhu voolukiiruse registreerimiseks kasutati Fleischi [12] pneumotahhograafilist meetodit. Suletud ninaga vaatlusalune hingab



Joon. 1. Fleischi pneumotahhograafi skeem.
(Seletus tekstis.)

suu kaudu sisse ja välja läbi pneumotahhograafi. Pneumotahhograaf (joon. 1) kujutab enesest 11 cm pikkust 4-cm diameetriga

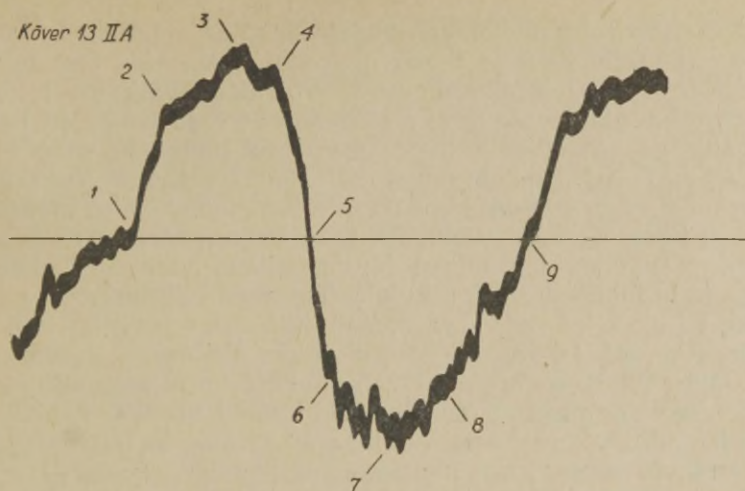
messingtoru (*T*), mis keerisvoolude tekkimise ärahoidmiseks on jaotatud 63-ks 2-mm-se läbimõõduga torukeseks. Ühest neist torukestest on teineteisest 9 cm kaugusel välja viidud kaks risttorukest, mis kummivoolikute (*G*) abil on ühendatud rõhu diferentsiaalkapsliga. Õhu voolu tagajärjel tekib toru eri punktide vahel rõhu diferents, mis Poiseuille' valemi põhjal on proportsionaalne õhuvoolu kiirusega. Rõhkude vahest, resp. õhu voolukiirusest tingitud rõhu diferentsiaalkapsli kummist membraani (*M*) liikumine registreeritakse optiliselt fotokümograafis liikuvale filmilindile. Kaliibrimise abil määratakse filmilindil saadud väljalöögi suurusele vastav õhuvoolu kiirus.

Iga vaatlusaluse pneumotahhogrammist võeti analüüsimisele kolm üksteisele järgnevat hingamistsükli (inspiratsioon + ekspiratsioon). Kõverate mõõtmine teostati nende kümnekordsel suuren-dusel. Mõõdeti igale hingamisfaasile vastava kõvera pikkus, maksimaalne kõrgus ja planimeetreeriti nende pind. Mõõtmisandmete alusel arvutati: 1) hingamisfaasi kestus, 2) inspiratsiooni ja sellele järgneva ekspiratsiooni kestuse suhe, 3) hingamissagedus, 4) inspiratsiooni ja ekspiratsiooni maht, 5) ventilatsiooni suurus, 6) inspiratoorse ja ekspiratoorse õhu voolu maksimaalne kiirus, 7) inspiratoorse ja ekspiratoorse õhu voolu keskmine kiirus, 8) maksimaalse ja keskmise kiiruse suhe. Lisaks neile pneumotahhogrammi analüüsil tavaliselt kasutatavatele näitajatele mõõdeti veel õhuvoolu kiirused kõvera murdepunktides ja nende saavutamise ajad. Saadud andmeid kasutati üksikute vaatlusaluste gruppide keskmiste pneumotahhogrammide konstrueerimiseks. Osal kõveratest mõõdeti ka õhuvoolu kiirendused kõvera mitmesugustes osades.

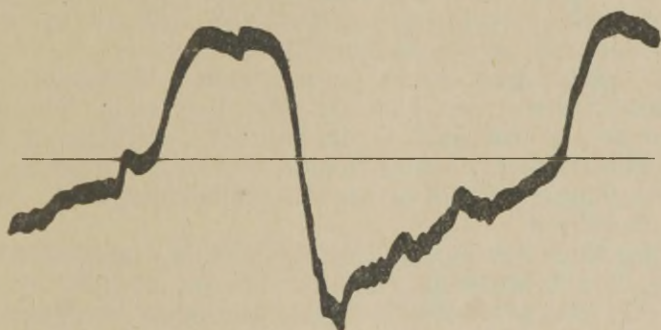
Vaatlusalusteks olid 63 17—31 aasta vanust meessoost isikut. Ankeediandmete alusel oli vaatlusaluseid võimalik jaotada kahte rühma: 1) füüsiliselt treenitud — peamiselt kehakultuuri teaduskonna üliõpilased, kes olid vähemalt kahe aasta kestel läbi viinud süstemaatilist treeningut, ja 2) treenimatud — kutsealused, kes ei tegelnud mingisuguse spordialaga ja kelle elukutse polnud seoses füüsilise tööga. Treenitute gruppi kuulusid 31 vaatlusalust, treenimatute gruppi 32 vaatlusalust. Keskmises vanuses mõlemal grupil vahet ei esinenud. Keskmine kaal ja pikkus, samuti kopsude eluline maht ja rindkere ekskursionsioon olid treenitute grupil suuremad.

Katsetulemused

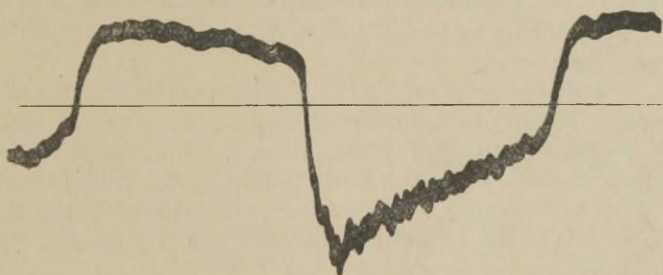
Registreeritud pneumotahhogrammide vaatlusel selgus, et normaalse pneumotahhogrammi kuju võib olla väga mitmesugune (joon. 2). Üldiselt olid nii inspiratoorse kui ka ekspiratoorse hingamisfaasi kõveral eraldatavad järgmised osad: 1) alg tõus, s. o. õhuvoolu kiirendus hingamisfaasi algul (punktid 1—2 inspiratsiooni kõveral ja 5—6 ekspiratsiooni kõveral) ja 2) lõpplangus, s. o. õhuvoolu aeglustus hingamisfaasi lõpuosas (punktid 4—5 ja 8—9).



Kõver 30 I A



Kõver 8 I E



Joon. 2. Mitmesuguse kujuga pneumotahhogrammid. Ülalpool nulljoont inspiratsioon, allpool ekspiratsioon. Kõvera-kulg vasemalt paremale. Kõver 13 II A. Kuplikujuline inspiratsioon ja kuplikujuline ekspiratsioon. (Numbritele vastav kõvera seletus tekstis.)

Kõver 30 I A. Kuplikujuline inspiratsioon ja tipukujuline ühtlase aeglustusega ekspiratsioon. Ekspiratsiooni aeglustuval osal nähtavad suuremad sakid on tingitud südame tegevusest.

Kõver 8 I E. Platookujuline inspiratsioon ja äkilise lõppaeglustusega tipukujuline ekspiratsioon.

Nende kahe põhielemendi vahele jäi enamikul juhtudel 3) nn. platoo-osa (punktid 2—4 ja 6—8). See platoo-osa võis veel jaguneda kaheks osaks: a) algkiirendusega võrreldes väiksem kiirenduse suurenemine platoo algusosas (punktid 2—3 ja 6—7) ja b) lõppaeglustusega võrreldes väiksem aeglustus platoo lõpuosas (punktid 3—4 ja 7—8). Kõikide nimetatud osade kiirenduse, resp. aeglustuse väärtused ja kestused võivad olla individuaalselt erinevad. See tõttu on kõverate kujus võimalik äärmine mitmekesisus. Peamiselt kõvera platoo-osa kiirenduse ja aeglustuse väärtused määravad kõvera kuhu lähenemise tipu kujule (kui need väärtused on suured), platoo kujule (kui need väärtused lähenevad nullile) või kupli kujule. Kõik need kõverate vormid ei ole üksteisest teravalt erinevad, vaid enamik kõveraid on vahepealsete vormidega. Et kõverate tüüpidesse jaotamisel ei ole aluseks kindlaid arvulisi väärtusi, siis tuleb jaotamise juures teataval määral arvesse ka analüüsija subjektiivsus. Kõverate klassifikatsiooni raskendab omakorda asjaolu, et kõvera üksikud elemendid ei ole täiesti ühtlase kiirenduse või aeglustusega, vaid kõveral leidub veel terve rida mitmesuguse suuruse ja sagedusega sakke. Samaaegselt registreeritud südame löögisagedus võimaldas öelda, et osa neist sakkidest, nimelt suuremad ja sügavamad, olid seoses südame tegevusega.

Võttes aluseks Bretschgeri jaotuse, esines käesoleva töö kõveratest kuplikujulisi inspiratsioone 96,8 protsendil, platookujulisi inspiratsioone 1,6 protsendil ja tipukujulisi inspiratsioone 1,6 protsendil vaatlusalustest. Ekspiratsioonid olid 62,5 protsendil vaatlusalustest kuplikujulised, 4,8 protsendil platookujulised ja 32,7 protsendil tipukujulised.

Lähtudes kõverate liigitamisel Proctori ja Hardy [10] liigitusest, esines suurte kiirenduste muutustega kuplikujulisi inspiratoorseid kõveraid 70,5 protsendil, väikeste kiirenduste muutustega 29,5 protsendil vaatlusalustest. Ekspiratoorseid kõverate liigitamisel ei osutunud nimetatud autorite jaotus küllaldaseks. Peale ühtlase aeglustusega tipukujuliste (27,9%), kiire lõppaeglustusega tipukujuliste (9,8%) ja väikeste kiirenduste muutustega kuplikujuliste (29,5%) esines veel suurte kiirenduste muutustega kuplikujulisi ekspiratsioone (32,8%).

Igale vaatlusalusele oli iseloomulik teatavate individuaalsete iseärasustega pneumotahhogrammi kuhu. Nii ei olnud kahelt vaatlusaluselt saadud kuplikujulised kõverad omavahel vahetatavad. Erinevatel päevadel katses käinud samade vaatlusaluste kõverate analüüs näitas, et kuigi hingamise kvantitatiivsed näitajad võisid olla muutunud, säilitas pneumotahhogramm vastavale isikule iseloomuliku kuhu.

Treenitud ja treenimatute vaatlusaluste rühmade keskmistes pneumotahhogrammides ei olnud võimalik sedastada iseloomulikke erinevusi. Samuti ei osutunud võimalikuks leida pneumotahhogrammi kujul seost hingamisfaaside kestusega, nende mahuga ega rindkere keskseisuga. Selgus aga, et välise ärrituse mõjul võis indi-

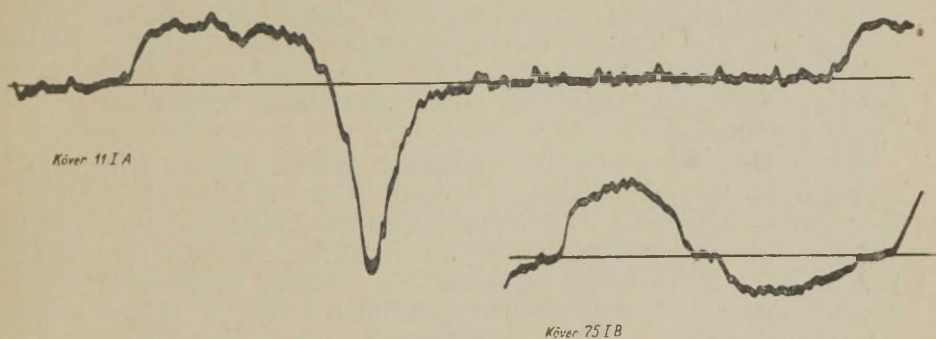
viidile iseloomulik pneumotahhogrammi kuju tundmatuseni muutuda.

Õhuvoolu kiirenduste väärtused üksikutes hingamisfaasi osades olid ühest hingamisfaasist teise väga kõikumad. Seetõttu ei osutunud võimalikuks neid näitajaid kasutada hingamise individuaalsete iseärasuste iseloomustamiseks.

Pneumotahhogrammi analüüsil saadud kvantitatiivsed näitajad on esitatud alljärgnevalt vaatlusaluste rühmade keskmiste andmetena:

	Treenitud	Treenimatud
Inspiratsiooni kestus sekundites	2,2	1,5
Ekspiratsiooni kestus sekundites	2,8	2,0
Ekspiratsioon pikem kui inspiratsioon (protsentides)	27,0	32,0
Hingamissagedus	12	17
Inspiratsiooni maht cm^3	830	546
Ekspiratsiooni maht cm^3	829	540
Ventilatsiooni suurus l/min.	10,0	9,2
Inspiratsiooni keskmine kiirus $\text{cm}^3/\text{sek.}$	381	377
Ekspiratsiooni keskmine kiirus $\text{cm}^3/\text{sek.}$	374	311
Inspiratsiooni maksimaalne kiirus $\text{cm}^3/\text{sek.}$	533	504
Ekspiratsiooni maksimaalne kiirus $\text{cm}^3/\text{sek.}$	570	491
Inspiratsiooni indeks, s. o. maksimaalne kiirus		
keskmine kiirus	1,4	1,34
Ekspiratsiooni indeks, s. o. maksimaalne kiirus		
keskmine kiirus	1,53	1,58

Treenitute ja treenimatute rühma andmetes esineb erinevus peamiselt hingamisfaaside kestuses ja hingamissageduses, samuti hingamismahus ja ka ekspiratsiooni maksimaalses kiiruses.



Joon. 3. Hingamispausid. Kõvera püsimine teatava aja kestel nulljoonel näitab õhuvoolu seisakut, s. o. hingamispausi esinemist.

Kõver 75 I B. Kuplikujuline inspiratsioon, millele järgneb 0,4 sekundilise kestusega inspiratoorne paus. Kuplikujulisele ekspiratsioonile järgneb 0,56 sekundilise kestusega ekspiratoorne paus.

Kõver 11 A. Ekstreemne regulaarselt esinev ekspiratoorne paus: 2,24 sekundilise kestusega tipukujulisele ekspiratsioonile järgneb 5,24 sekundilise kestusega paus.

Uldreeglina oli ekspiratsiooni kestus pikem kui inspiratsiooni kestus (85,9 protsendil vaatlusalustest), ainult ühel vaatlusalusel olid in- ja ekspiratsiooni kestused võrdsed ning ainult 12,3 protsendil vaatlusalustest oli inspiratsioon pikem kui ekspiratsioon. Ekspiratsiooni pikema kestuse tõttu oli ta keskmine kiirus väiksem kui inspiratsioonil. Sellest olenevalt oli ka ekspiratsiooni indeks väiksem inspiratsiooni indeksist.

Nii pärast inspiratsiooni kui ka ekspiratsiooni lõppu võis esineda lühiajaline õhuvoolu seisak, hingamispaus. Selline hingamispaus on kõveral nähtav sirgena nulljoonel kahe hingamisfaasi vahel (joon. 3).

Ekspiratoorseid pause (õhuvoolu seisakuid pärast ekspiratsiooni lõppu) esines käesoleva töö katsematerjalis väga palju, 62,2 protsendil vaatlusalustest. 36 protsendil vaatlusalustest esines paus ainult mõne üksiku ekspiratsiooni järel, 26,2 protsendil aga regulaarselt iga analüüsitud ekspiratsiooni järel. Treenitute gruppis sedastati regulaarselt esinevaid ekspiratoorseid pause suuremal hulgal, 35,5 protsendil, treenimatute gruppis 16,6 protsendil vaatlusalustest.

Inspiratoorseid pause (õhuvoolu seisakuid pärast inspiratsiooni lõppu) esines vähem, 18 protsendil vaatlusalustest. Osal neist, 11,4 protsendil esines inspiratoorne paus ainult mõne üksiku inspiratsiooni järel, osal, 6,6 protsendil aga regulaarselt iga analüüsitud inspiratsiooni järel.

Arutlus

Kõverate analüüsimisel selgus, et pneumotahhogrammi kuju võis olla individuaalselt väga erinev. Ühe indiviidi pneumotahhogrammi kuju oli aga samades tingimustes erinevatel päevadel püsiv. Sellest järeldub, nagu seda on märgitud ka kirjanduses, et pneumotahhogrammi kuju on indiviidile karakterseks hingamise näitajaks. Kuid puudub võimalus nende erinevuste kvantitatiivseks väljendamiseks (Specht, Marshall, Hoffmaster [8]), sest püsiva pneumotahhogrammi kuju puhul võivad kõik teised kasutatavad hingamise näitajad olla muutunud.

Individuaalsete erinevuste põhjustena võivad arvesse tulla väga mitmesugused asjaolud. Paljud autorid (Cain ja Otis [13], Tiitso [14] jt.) on näidanud, et hingamisteede ette asetatud minimaalne takistus põhjustab pneumotahhogrammi kujus juba tunduvalt muutusi. Samuti on näidatud iseloomulikke muutusi õhuvoolu kiiruse kõveras asthma bronchiale puhul (Englman [15] jt.). Mõned autorid peavad asthma kõverat võrreldavaks stenoseeritud hingamise kõveraga (Thiel ja Quednau [16]) ja väidavad, et selline kõver ei ole iseloomulik mitte ainult asthmale, vaid kõigile haigustele, kus esineb takistus õhuvoolu teedes (Hartwich [17]). Nende patoloogilistel juhtudel ja eri olukordades saadud andmete alusel võib teha järelduse, et üheks pneumotahhogrammi kuju individuaalsete erinevuste põhjuseks võib olla erinev õhuvoolu takistus hingamisteedes.

Peale erinevuste hingamisteede läbimõõdus peaks pneumotahhogrammi kujule avaldama mõju veel rindkere ja kopsude elastsus, millele viitavad kopsu emfüseemi puhul pneumotahhogrammi kujus esinevad muutused (Hartwich [17]). Seejuures on aga näidatud, et näiteks laiaulatusliku kavernoosse tuberkuloosse protsessi korral, kus terapeutilisel otstarbel on teostatud *thoracoplastica* kümne roide ulatuses, ei esine pneumotahhogrammi kujus normist kõrvalekaldu-misi (Rao ja Silverman [8]). Nähtavasti on kopsu koe ja rindkere struktuuris ning omadustes esinevad muutused, mis peaksid avaldama mõju hingamise mehhaanikale, kompenseeritud teiste fakto-rite poolt.

Üheks pneumotahhogrammide kuju erinevuse põhjuseks võiksid veel olla erinevused diafragma ja roietevaheliste lihaste koordinat-sioonis, millele viitavad rindkere ja diafragma liikuvuse piiramisel (Proctor ja Hardy [10]) ja roietevaheliste lihaste või diafragma paralüüsil (Kaye, Whittenberger ja Silverman [19]) pneumotahho-grammi kujus sedastatud muutused.

On veel võimalik, et pneumotahhogrammi kuju individuaalsed erinevused on tingitud roiete ja diafragma algasendist, sest olene-valt diafragma algkumerusest ja roiete algkallakust on sama ula-tusega lihaste kontraktsiooni puhul rindkere ruumala muutus erinev. Nii väidab Hartwich [17], et tipukujuline inspiratsioon on iseloomu-lik asteenikuile ja platookujuline tugeva kehaehitusega indiviidi-dele. Hartwichi töös toodud tipukujuliste inspiratsioonide esinemise protsent võrdub aga ühe vaatlusalusega, mistõttu seda väidet ei saa pidada eksperimentaalselt tõestatuks. Käesolevas töös esines tipu-kujulist inspiratsiooni samuti ainult ühel vaatlusalusel, keda ei olnud põhjust pidada asteenikuks. Kuigi treenitud vaatlusalustest enamik oli tugeva kehaehitusega, esines neist platookujulisi kõve-raid ainult mõnel üksikul.

Käesolevas töös selgus, et välise ärrituse tagajärjel võib pneu-motahhogrammi kuju tundmatuse ni muutuda. Sel puhul jäävad sel-lised faktorid, nagu konstitutsioon, kopsude ja rindkere elastsus, õhuvoolu takistus, sageli aga ka rindkere keskseis, hingamissage-dus ja hingamismaht endiseks. Muutub ainult üks faktor — hinga-mislihaste kontraktsiooni iseloom. See lubab teha järelduse, et üheks olulisemaks momendiks individuaalse pneumotahhogrammi kuju moodustumisel on elu vältel välja kujunenud stereotüüp hingamis-lihaste kasutamisele. Seetõttu on pneumotahhogrammi kujus võima-likud kõige mitmekesisemad individuaalsed variatsioonid. Nii nagu iga inimese jäsemete liigutuste iseloomus esineb individuaalseid iseärasusi, nii nagu iga inimese kõnnak on temale iseloomulik elu vältel väljakujunenud liigutusstereotüübi tagajärjel, nii esineb nähtavasti individuaalseid erinevusi ka hingamislihaste kasutami-ses. Välise ärrituse tagajärjel põhjustatud kõrvalekaldu mine stereo-tüüpselt hingamislihaste liigutusest põhjustab muutuse pneumo-tahhogrammi kujus.

Umbes ühel kolmandikul vaatlusalustest esinesid tipukujulised

ekspiratoorsed kõverad, kus kõvera suurele algkiirendusele järgnes ühtlane pikaldane aeglustus. Nagu väidavad Proctor ja Hardy [10], näitab selline kõver, kus ekspiratsiooni algul saavutatud suur õhuvoolu kiirus väheneb vastavalt kopsude tühjenemise määrale, et ekspiratsioon toimub passiivselt, ainult elastsuse tagajärjel. Kas selline ekspiratoorse kõvera kuju peegeldab täiesti passiivset ekspiratsiooni, on küsitav. Võimalik, et siin etendab osa ka ekspiratsiooni lihaste kontraktsioon, kuid tõenäoliselt nõrgalt ja ühtlaselt kogu ekspiratsiooni kestel. Seega peaks tipukujuline ekspiratoorne kõver peegeldama kõige ökonoomsemat ekspiratsiooni.

Osalt tipukujulistest kõveratest esines kõvera lõpuosas kiire langus, mis läks otse üle inspiratoorseks tõusuks. Proctor ja Hardy [10] väidavad, et sel puhul on tegemist harjumusega hingata kõrgemal rindkere normaalsest puhkeasendist. Kuid peale väljakujunenud hingamisstereotüübi oleks sellist kõverat mõeldav seletada veel hingamistsentrumi ülitundlikkusega reflektorsetele impulssidele. Võiks oletada, et juba nõrgad reflektorssed impulsid, mis tekivad enne kopsude ja rindkere tavalisse puhkeasendisse jõudmist, kutsuvad esile inspiratoorse tegevuse alguse.

Kuplikujuline ekspiratsioon näitab kindlalt, et peale elastsete jõudude on tegevuses veel hingamislihased. Kui kupli alg tõus toimub aeglaselt, võiks oletada, et elastsetele jõududele töötab vastu inspiratsioonilihaste aeglaselt langev pinge. Kumer kupli tipu ja aeglustuse osa, kus õhuvoolu kiirus ei vähene lineaarselt ajale, peaks näitama, et elastsetele jõududele on lisandunud veel ekspiratsioonilihaste kontraktsioon.

Pneumotahhograafilistel kõveratel leiduvatest sakkidest osa, nimelt suuremad ja sügavamad, olid sünkroonsed südametegevusega, olles seega põhjustatud südametegevuse tagajärjel toimuvatest rõhu muutustest rindkeres. Suurem osa neist südametegevusega seoses ei olnud. Neergaard ja Wirz [19] on näidanud, et nende sakkidega sünkroonselt esinevad rõhu kõikumised ka pleura ruumis, milline tähelepanek lülitab välja võimaluse, et need sakid on tingitud hingamisteedes tekkinud keerisvooludest. Tuleks nõustuda Bretschgeri [9] ja Fleischiga [12], kes seletavad neid sakke hingamislihaste kontraktsiooni ebaühtluse avaldusena.

Ainult pneumotahhograafilise meetodi abil registreeritav õhuvoolu maksimaalne kiirus on kirjanduse andmeil olenev hingamisteede läbimõõdust (Burianek ja Vokac [21]) ja seega õhuvoolu takistusest (Tiitso [14], Cain ja Otis [13]). Nimetatud faktorite konstantsuse puhul väljendab ühel indiviidil inspiratoorse maksimaalse kiiruse muutus aga rakendatud lihasjõu muutusi (Proctor ja Hardy [10]). Nagu näitab Gesell [22], on hingamislihaste kontraktsiooni tugevuse muutused seoses erutusseisundi suuruse muutustega hingamistsentrumis. Järelikult peegeldavad inspiratoorse maksimaalse kiiruse muutused erutusseisundi muutusi hingamistsentrumis. Individuaalsed inspiratoorse maksimaalse kiiruse erinevused ei saa aga peegeldada hingamistsentrumi funktsionaalse

seisundi erinevusi eri isikuil, sest kõigi teiste maksimaalset kiirust mõjustavate faktorite individuaalsed erinevused ja osatähtsus ei ole määratavad.

Ekspiratoorse õhuvoolu maksimaalse kiiruse juures etendab samuti osa õhuvoolu takistus, selle kõrval aga veel kopsude ja rindkere elastsus, rindkere raskus ja ka ekspiratsioonilihaste rakenduse ulatus. Käesolevas töös selgus, et ekspiratoorne maksimaalne kiirus muutub tavaliselt paralleelselt inspiratsiooni mahu muutusega, järelikult on olenev rindkere ja kopsude venituse ulatusest sõltuvalt elastsest jõust. Selle tõttu, et nii avalduv elastne jõud kui ka ekspiratsioonilihaste kontraktsioon on faktorid, mille osatähtsus ekspiratoorse maksimaalse kiiruse juures võib teineteisest olenematult muutuda, ei saa ekspiratoorse õhuvoolu maksimaalne kiirus peegeldada erutusseisundi muutusi hingamistsentrumis.

Treenitud vaatlusaluste keskmiselt suurem ekspiratoorne maksimaalne kiirus võib olla tingitud nende kopsude suuremast elastsusest kui ka rindkere suuremast raskusest.

Õhuvoolu keskmised kiirused käesoleva töö andmetel ei paku teiste näitajate kõrval uusi võimalusi hingamise iseloomustamiseks.

Maksimaalse ja keskmise kiiruse suhet, nn. indeksit, kasutatakse Bretschgeri [9] ettepanekul paljude autorite poolt abiks kõverate tüüpidesse jaotamisel. Suhe 1 väljendab hingamisfaasi platookujulisust, suhe 2 tipukujulisust ja suhe 1,33 kuplikujulisust. Teatavates piirides on selline jaotus õigustatud, kuid tuleb arvestada, et sama kiiruste suhe võib esineda ka hoopis erinevakujulistel kõveratel. Näiteks võib suhe 1,33 esineda nii kuplikulise kui kiire lõpplangusega tipukujulise kõvera puhul. Seega võib öelda, et indeks on iseloomulik teatavale pneumotahhogrammi kujule, ei iseloomusta aga pneumotahhogrammi kuju. Indeksi kasutamine kõverate tüüpidesse jaotamisel on mõeldav ainult koos kõvera vaatlemisega.

Hingamissagedus, nagu on märgitud ka kirjanduses (Krestovnikov [2] jt.), oli treenitud vaatlusaluste grupil keskmiselt väiksem kui treenimatuil. Bretschger [9] peab treenitute madalamat hingamissagedust üldse iseloomustavaks suurele vitaalkapatsiteedile. Käesolevas töös selgus, et väikese kopsumahuga (vähem kui 4 liitrit) treenimatuil isikuil oli hingamissagedus keskmiselt suurem (20 hingamist minutis) kui suure kopsumahuga treenimatuil isikuil (16 hingamist minutis). Kuid ka suure kopsumahuga treenimatuil, kelle keskmine vitaalkapatsiteet ei erinenud treenitute omast, oli hingamissagedus keskmiselt suurem kui treenituil (12 hingamist minutis). Sellest järeldub, et kopsude vitaalkapatsiteet võib olla üheks treenitute madalamat hingamissagedust põhjustavaks faktoriks, peale selle peavad siin aga etendama osa veel teised faktorid. Võimalik, et selleks on, nagu märgivad Konradi, Slonim ja Farfel [11], treenitute suurem vaaguse toonus.

Käesoleva töö andmed, et ekspiratsiooni kestus on tavaliselt pikem kui inspiratsiooni kestus, on kooskõlas üldiselt kirjanduses

toodavate andmetega, räägivad aga vastu Kotikovale [5], kes leiab, et tavaliselt on in- ja ekspiratsiooni kestused võrdsed. Kotikova andmete erinevuse põhjuseks võib olla tema poolt kasutatud pneumograafiline meetod, mis ei võimalda hingamisfaaside kestuse täpset määramist.

Üheks oluliseks punktiks, mida puhkeolukorra hingamise iseloomustamisel on tavaliselt vähe arvestatud, on hingamispauseide esinemine. Kui teiste hingamise registreerimise meetodite puhul võib pausi sageli pidada aparatuurist tingitud weaks, siis pneumotahhograafiline meetod võimaldab pauseide esinemise täpset määramist. Kuid ka pneumotahhograafiliste uurimistööde alusel pole pauseide esinemise küsimuses üksmeelt.

Mõned autorid eitavad üldse hingamispauseide esinemist (Englman [15]). Ekspiratoorset pausi peavad mõned autorid (Bretschger [9]) harva esinevaks nähtuseks, teised koguni patoloogilistele juhtudele iseloomustavaks (Kaye, Whittenberger, Silverman [19]), mõned aga puhkeolukorra hingamisel sageli esinevaks normaalseks nähtuseks (Specht, Marshall, Hoffmaster [8]). Inspiratoorse pausi esinemise küsimust enamik autoreid ei puuduta. Bretschger [9] peab seda harukordadel esinevaks, Specht, Marshall, Spicknall [23] sedastavad inspiratoorseid pause aga suurel osal vaatlusalustest normaalses puhkeolukorra pneumotahhogrammis.

Käesoleva töö andmed näitavad, et tervetel inimestel võib hingamisel puhkeolukorras esineda mõlemat liiki pause, neist eriti sageli ekspiratoorset pausi. Väga suurel protsendil katseisikuist järgnes paus igale ekspiratsioonile.

Pneumotahhograafilised uurimised on näidanud, et ekspiratoorset pausid tekivad pärast hüperventilatsiooni (Proctor ja Hardy [10]), une puhul (Fleisch [24]) ja pärast narkootikumide manustamist (Morrow ja Vosteen [25]). Selle alusel võiks oletada, et ekspiratoorset hingamispausid näitavad hingamistsentrumi madalat erutatavust. Teataval määral viitavad sellele ka käesoleva töö andmed. Treenitud vaatlusalustel, kelle hingamistsentrum on treeningprotsessis järjekindlalt mõjustatud anokseemia, hüperkapnia ja vere suurenenud happelisuse poolt, võiks puhkeolukorras oletada tsentrumi madalamat erutatavust. Treenitud vaatlusalustel on ka ekspiratoorsete pauseide esinemise protsent suurem kui treenimatuil.

Inspiratoorset pausi esines suhteliselt harvem, kuid mõnedel vaatlusalustel koguni regulaarselt iga inspiratsiooni järel. Kui ekspiratoorset pausi võib pidada otstarbekaks nähuks, mis võimaldab hingamisaparaadile puhkuse ja soodustab tugeva erutusprotsessi teket järgmise inspiratsiooni ajal (Volkind [3]), siis inspiratoorse pausi puhul, kus inspiratsiooni lihased on staatilise pinge olukorras, on hingamistsentrum aktiivses seisundis. Mis on inspiratoorse pausi esinemise põhjuseks ja kas see kujutab enesest otstarbekat nähtu, jääb lahtiseks.

Hingamismaht oli treenitud vaatlusalustel, nagu seda märgitakse ka kirjanduses, keskmiselt suurem kui treenimatuil. Siin ei

saa nõustuda Bretschgeri [9] väitega, et see erinevus on tingitud vitaalkapatsiteedi erinevustest, sest väikese ja suure vitaalkapatsiteediga treenimatute hingamismaht oli keskmiselt peaaegu sama.

Ventilatsiooni suurus oli treenitud vaatlusalustel puhkeolukorras koguni veidi suurem kui treenimatuil. Väikese kopsumahuga treenimatuil, kellel esines keskmiselt suurem hingamissagedus, oli ventilatsioon suurem kui suure kopsumahuga treenimatuil. Et ventilatsiooni suurust peetakse tavaliselt seoses olevaks hapniku kasutamise suurusega, siis võib sellest oletada, et väikese kopsumahuga treenimatuil on ebaökoonoomse frekventse hingamise tagajärjel energia kulu suurem.

Järeldused

1. Võrreldes teiste hingamise registreerimiseks kasutatavate meetoditega omab pneumotahhograafiline meetod mitmeid eeliseid. Metoodilise läbiviimise suhtelise lihtsuse juures võimaldab see meetod suure täpsusega määrata hingamisfaaside kestust, nende kestuste suhet, hingamissagedust, inspiratsiooni ja ekspiratsiooni mahtu, ventilatsiooni suurust ning lisaks nimetatuile veel hingatava õhuvoolu kiirust ja selle muutumise dünaamikat. Neist näitajatest tuleb pidada kõige olulisemaks inspiratoorse õhuvoolu maksimaalset kiirust, mille muutused peegeldavad inspiratsioonilihaste kontraktsiooni muutusi ja selle kaudu erutus seisundi muutusi hingamistsentrumis.

2. Pneumotahhogrammi, s. o. sisse- ja väljahingatava õhu voolukiiruse kõvera kuju on individuaalselt erinev. Pneumotahhogrammi kuju on indiviidile iseloomulik ja samades tingimustes püsiv.

3. Puhkeolukorra pneumotahhogrammi kuju individuaalsed erinevused on peamiselt tingitud erinevustest hingamislihaste kasutamise stereotüübis.

4. Nii ekspiratoorsed kui ka inspiratoorsed pausid on puhkeolukorra hingamisel normaalselt esineda võivaks nähuks.

5. Erinevused, mis esinevad treenitud ja treenimatute isikute puhkeolukorra hingamises, ei olene erinevustest kopsude elulises mahus.

KIRJANDUS

1. Hamada, T. Pneumotachographische Studien. I Mitteilung. Über das Pneumotachogramm bei Gesunden. Acta scholae medicinalis univ. imp. in Kioto, 1933, 16, 1, 47.
2. Крестовников А. Н. Очерки по физиологии физических упражнений. Физкультура и спорт, 1951.
3. Волкинд Н. Я. Корреляция между типом нервной системы и дыханием. Труды Ин-та эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1947, 1.
4. Турченко В. П. К вопросу о механизме дыхания и дыхательной гимнастике. Вопросы физического воспитания и физического образования, 1928, 2, 101.

5. Котикова Е. А. О механизме дыхания. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры, 1936, 2, 96.
6. Guckelberger, M. Zur Analyse des Pneumotachogramms. Zeitschrift f. d. ges. experimentelle Medizin 1944, 113, 5—6, 736.
7. Silverman, L., Lee, G., Plotkin, T., Sawyers, L. A. and Yancey, A. R. Air flow measurements on human subjects with and without respiratory resistance at several work rates. A. M. A. Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine, 1951, 3, 5, 461.
8. Specht, H., Marshall, H. and Hoffmaster, B. Effect of altitude on respiratory flow patterns. American Journal of Physiology 1949, 157, 265.
9. Bretschger, H. J. Die Geschwindigkeitskurve der Menschlichen Atemluft (Pneumotachogramm). Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie 1925, 210, 134.
10. Proctor, D. F. and Hardy, J. B. Studies of respiratory air flow. I. Significance of the normal pneumotachogram. Bulletin Johns Hopkins Hospital, 1949, 85, 4, 253.
11. Конради Г. П., Слоним А. Д., Фарфель, В. С. Физиология труда. Биомедгиз 1935.
12. Fleisch, A. Der Pneumotachograph; ein Apparat zur Geschwindigkeitsregistrierung der Atemluft. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie 1925, 209, 713.
13. Cain, C. C. and Otis, A. B. Some physiological effects resulting from added resistance to respiration. The Journal of Aviation Medicine, 1949, 20, 3, 149.
14. Tiitso, M. Hingamise ergulisest regulatsioonist. I teadaanne. Stenoosi toime inimese hingamisele, Tartu 1934.
15. Engلمان. Das pneumotachographische Bild des Asthma bronchiale. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1928, 280.
16. Thiel, K. und Quednau, W. Pneumotachographische Studien I. Der Einfluss von Medikamenten auf die Asthmakurve. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1930, 167, 196.
17. Hartwich, A. Pneumotachographische Untersuchungen über die Atemverhältnisse bei Hyper- und Dyspnoischen. Zeitschrift f. d. ges. experimentelle Medizin 1930, 69, 482.
18. Rao, M. N. and Silverman, L. Respiratory patterns on pulmonary tuberculosis. The American Review of Tuberculosis 1946, 54, 574.
19. Kaye, MD. R., Whittenberger, MD. J. and Silverman, L. Sc. D. Respiratory air flow patterns in children. American Journal of Diseases of Children 1949, 77, 5, 625.
20. Neergaard, K. v. und Wirz, K. Die Messung der Strömungswiderstände in den Atemwegen des Menschen, insbesondere bei Asthma und Emphysem. Zeitschrift für klinische Medizin 1927, 105, 51.
21. Burianek, P., Vokac, Z. Pneumotachografie u laboratornich zvirat. Masarykovy universitii Lekarske fakulty, Spisy lekarske, Brno 1950, 23, 93.
22. Gesell, R. A. Neurophysiological Interpretation of the Respiratory Act. Ergebnisse der Physiologie, biologischen Chemie und experimentellen Pharmakologie 1940, 43, 477.
23. Specht, H., Marshall, L. H., Spicknall, B. H. Effects of Helium and altitude on respiratory flow patterns. Journal of Applied Physiology 1950, 2, 7, 363.
24. Fleisch, A. Erregbarkeitsänderung des Atemzentrums durch Schlaf. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie 1929, 221, 4, 378.
25. Morrow, P. E. and Vosteen, R. E. Pneumotachographic studies on man and dog incorporating a portable wireless transducer. Journal of Applied Physiology 1953, 7, 348.

ДЫХАНИЕ ПРИ ПОКОЕ, ИССЛЕДОВАННОЕ ПНЕВМОТАХОГРАФИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Канд. мед. наук О. Имелик

Кафедра физиологии

Резюме

У 63 лиц мужского пола, которые были разделены на физически тренированных и на нетренированных, регистрировалось дыхание в состоянии покоя по пневмотахографическому методу Флейша.

В заключении отмечается:

1. По сравнению с другими методами, применяющимися для регистрации дыхания, пневмотахографический метод отличается некоторыми преимуществами. При относительной простоте применения этот метод позволяет с большой точностью определять продолжительность дыхательных фаз, отношение их продолжительностей, частоту дыхания, объем вдоха и выдоха, величину вентиляции, и, кроме того, скорость потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха и динамику ее изменений. Из этих показателей важнейшим можно считать максимальную скорость потока вдыхаемого воздуха, изменения которой отражают силу сокращения дыхательных мышц и посредством этого могут отражать и изменения интенсивности возбуждения в дыхательном центре.

2. Форма пневмотахограмм, т. е. кривых скорости потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, индивидуально отличаются. Форма пневмотахограммы является для каждого человека характерным показателем, остающимся постоянным при неизменных условиях.

3. Индивидуальные расхождения в форме пневмотахограммы при покое обуславливаются в первую очередь различиями стереотипа использования дыхательных мышц.

4. Паузы после вдоха, так же как и после выдоха, представляют собой сравнительно часто встречающееся явление при нормальном дыхании в состоянии покоя.

5. Расхождения в дыхании тренированных и нетренированных в покое нельзя поставить в прямую зависимость от различий в жизненной емкости легких.

УСТАНОВКА РЕГИСТРАЦИИ СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ ЛЯГУШКИ

Проф., докт. мед. наук И. К. Сибуль

Кафедра патологической физиологии

В начале текущего столетия Левеном [1], Тренделенбургом [2] и Писемским [3] был создан классический метод регистрации сосудистых реакций задних конечностей лягушки. Этот метод заключается в пропускании через сосуды задних конечностей лягушки питательного солевого раствора и в определении скорости его тока путем отсчета числа капель раствора, вытекающего из препарата в одну минуту. При прибавлении к перфузируемой жидкости активных веществ, влияющих на сосудистый тонус, действие их отражается в изменяющемся количестве жидкости, вытекающей из препарата. Подсчет капель при этом, как способ определения происходящих в тонусе сосудистой системы изменений, является методически трудно выполнимым, так как постоянный подсчет капель вытекающей из препарата жидкости затрудняет проведение опыта. Кроме того, этот способ является мало или даже вообще не чувствительным по отношению к быстро происходящим колебаниям в тонусе перфузируемых сосудов.

В настоящей работе описана более удобная установка для регистрации сосудистых реакций, которая сконструирована нами на кафедре патологической физиологии Тартуского Государственного Университета. Этот прибор применяется как для изыскания сосудистоактивных веществ в биологических жидкостях, так и для исследования реактивных свойств сосудистой системы в различных целях.

Учет скорости тока питательной жидкости, пропускаемой в сосуды задних конечностей лягушки через тонкую канюлю, введенную в нисходящую часть спинной аорты, регистрируется в системе, подводящей к препарату питательный раствор. Для данной регистрации употребляется дифференциальный эластический капсиль давления (рис. 1, ДК), который фотооптически отмечает разницу давления жидкости в двух пунктах системы, подводящей к препарату солевой раствор. Регистрируемое давление выражает при этом скорость тока жидкости в каждый момент. Принцип данной регистрации заключается в том, что скорость тока жидкости

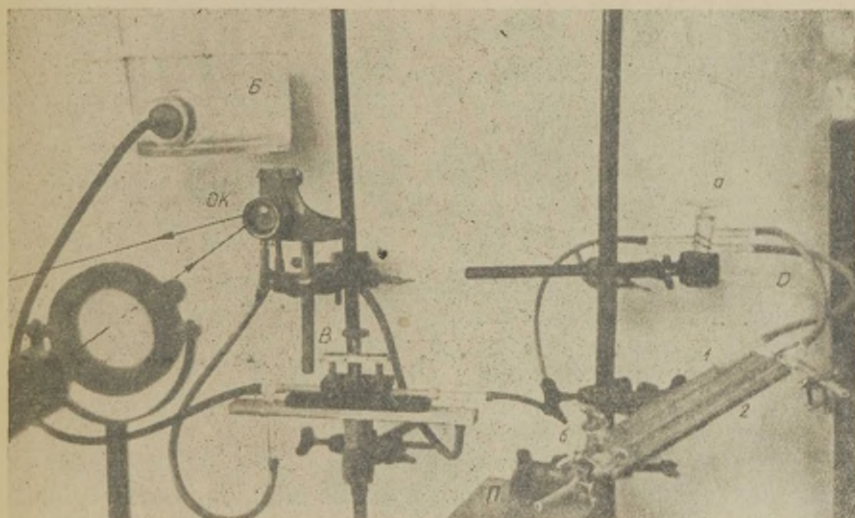
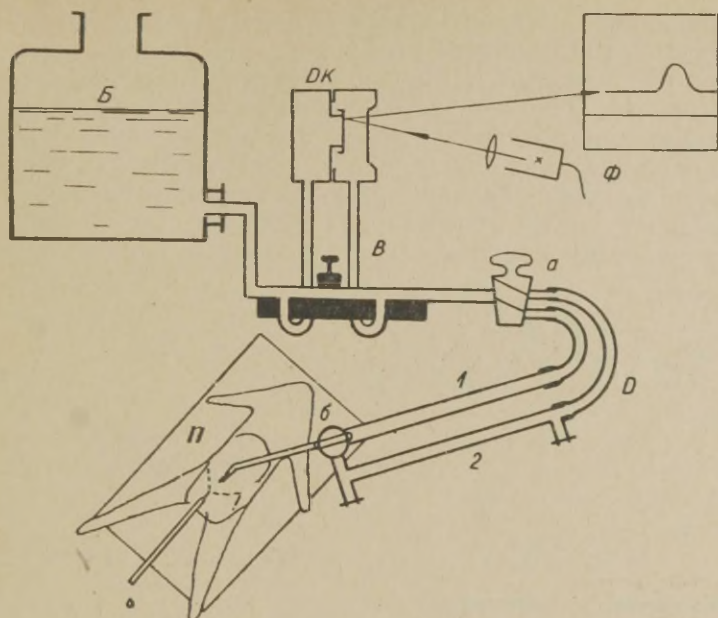


Рис. 1. Наверху — схематическое изображение установки для фотографической регистрации сосудистых реакций при искусственной перфузии сосудистой системы задних конечностей лягушки. Внизу — фотоснимок указанной установки.

Б — бутылка — резервуар для солевого раствора и как источник давления при перфузии. В — измерительный прибор скорости тока жидкости. ДК — дифференциальный капсульт. Д — разветвление подводящей к препарату физиологический раствор трубки на две параллельные трубки, с помощью которых исследуемые вещества вводятся в препарат. П — препарат сосудистой системы задних конечностей лягушки. Ф — фотокимограф.

пропорциональна разнице давления жидкости в двух пунктах данной измерительной системы [4, 5].

Сконструированный нами прибор состоит из трех составных частей (рис. 1). Одной из частей прибора является бутылка (объем 2—3 литра), которая укрепляется на штативе на определенной высоте. Бутылка наполняется солевым питательным раствором, который одновременно является как запасом питательной жидкости, так и источником давления для перфузии. Резиновая трубка, которая подводит питательный раствор из бутылки к препарату

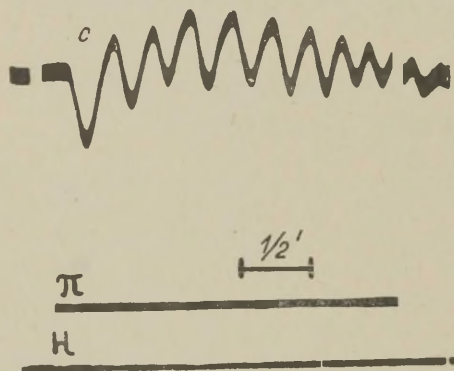


Рис. 2 — сосудистая реакция при введении ацетилхолина в концентрации 10^{-10} .

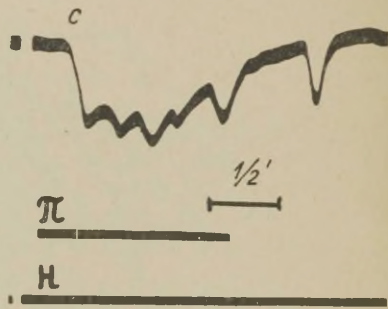


Рис. 3 — сосудистая реакция при введении ацетилхолина в концентрации 10^{-7} .

Н — нулевая линия; С — сигнальная линия — скорость тока, движение вверх — повышение скорости тока, движение вниз — понижение скорости тока; П — время перфузии действующего вещества.

(П), проходит через измерительный прибор скорости тока (В). Последний непрерывно регистрирует на ленте фотокимографа скорость тока, проходящей через эту систему жидкости. Регистрируемая на фотобумаге сигнальная кривая линейно изображает скорость тока жидкости в виде большего или меньшего расстояния сигнальной линии от нулевой (рис. 2 и 3).

Последняя часть прибора представляет собой разветвление системы, подводящей к препарату солевой раствор, на две параллельно расположенные трубки (1 и 2). Эта часть прибора служит для введения в препарат исследуемых веществ. Через первую параллельную трубку (1) проводится обыкновенный питательный солевой раствор. В то же время, когда через первую трубку происходит снабжение препарата обыкновенным питательным раствором, вторая параллельная трубка (2) наполняется через специальные ходы раствором исследуемого вещества, прибавляемого в определенной концентрации к питательному солевому раствору. При переключении кранов а и б в систему перфузии включается

вторая параллельная трубка, которая подводит к препарату солевой раствор с примесью изучаемого вещества. После воздействия этого изучаемого вещества перфузия препарата вновь переключается на обыкновенный солевой раствор.

Анализируя подробнее принцип регистрации протока жидкости через препарат, необходимо отметить, что проводимая через препарат жидкость сперва преодолевает сопротивление измерительного прибора скорости тока жидкости (T_1), а затем — сопротивление сосудистой системы лягушки (T_2). Первое сопротивление (T_1) является постоянным, так как сопротивление измерительного прибора в течение опыта не изменяется. Сопротивление же сосудистой системы препарата, представляющее собой основное сопротивление (T_2), меняется в зависимости от изменений, происходящих в тонусе сосудистой системы лягушки. В связи с изменениями в тонусе сосудистой системы меняется именно израсходуемое давление в препарате (P_2), которое составляет определенную часть общего давления (P). Зависимость величины давления P_2 от изменяющегося сопротивления T_2 в данной сосудистой системе вычисляется по следующему уравнению:

$$P_2 = P \frac{T_2}{T_2 + T_1}$$

Из этого уравнения выясняется, что при уменьшении сопротивления (T_2) сосудистой системы лягушки уменьшается и израсходуемое в препарате давление P_2 , используемое при прохождении жидкости через сосудистую систему. При повышении же сопротивления T_2 увеличивается израсходуемое давление P_2 . Однако, в связи с тем, что сопротивление измерительного прибора тока жидкости T_1 по сравнению с сопротивлением T_2 является весьма незначительным, разница давления двух пунктов измерительного прибора тока жидкости до известного предела практически выражает линейно то количество жидкости, которое протекает через систему.

При проведении опытов данной аппаратурой сопротивление T_1 с помощью специально регулируемой установкой сопротивления устанавливается на определенной величине, которая определяет размер расстояния сигнальной линии от нулевой. Таким образом, чувствительность аппаратуры по отношению к происходящим изменениям сопротивления сосудистой системы (T_2) в каждом отдельном случае определяется подобранной степенью сопротивления (T_1) в системе измерительного прибора.

Наглядность регистрации скорости тока с помощью изложенной установки иллюстрируется на рисунках 2 и 3. На рисунке 2 представлен эффект воздействия ацетилхолина в концентрации 10^{-10} . Кривая изображает характерное воздействие слабых концентраций ацетилхолина на тонус сосудистой системы. Это воздействие заключается в слабо выраженном расширении кровеносных сосудов и в быстро проходящих ритмических колебаниях со-

судистого тонуса. На рис. 3 представлено характерное сосудосуживающее действие ацетилхолина при его более высоких концентрациях, а именно, при концентрации 10^{-7} . Сигнальная кривая на этом рисунке показывает, что количество протекающей через препарат жидкости при данной концентрации ацетилхолина снижается примерно на 30%. Данное снижение количества протекающей через препарат жидкости обусловливается характерным сосудосуживающим воздействием ацетилхолина на кровеносные сосуды лягушки.

ЛИТЕРАТУРА

1. L ä w e n, A. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., 1904, Bd. 51, S. 415.
2. Trendelenburg, P. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1910. Bd. 63, S. 161.
3. Писемский, С. А. Русский врач, 1913, т. 12, стр. 355; 1912, т. 11, стр. 261.
4. Fleisch A., Sibul I. u. Popomarev V., Pflügers Arch. f. d. g. Physiologie 1932, 230, $\frac{5}{6}$, 814.
5. Fleisch A. E. Abderhaldens Handbuch d. biologischen Arbeitsmethoden. 1935, Abt. V, Teil 8, S. 1007.

SEADELDIS VERESOONTE REAKTSIOONIDE REGISTREERIMISEKS KONNAL

Prof., med. tead. dokt. I. Sibul

Patoloogilise füsioloogia kateeder

Töös esitatakse kirjeldus seadeldisest, mis on konstrueeritud patoloogilise füsioloogia kateedris konna tagumiste jäsemete veresoonte reaktsioonide registreerimiseks liikuvale fotopaberile antud veresoonestiku kunstliku läbivoolutamise puhul. Seadeldis registreerib läbi preparaadi voolavat vedeliku hulka toitelahuse juurdevoolu süsteemi lülitatud erilise voolukiiruse mõõtja kaudu, mille printsiip seisneb rõhuvahede registreerimises juurdevoolusüsteemi kahes kindlas punktis rõhudiferentsiaalkapsli abil. Viimane registreerib valguskangi abil (optiline seadeldis) rõhuvahet pidevalt fotokümograafis liikuvale fotopaberile ning annab sel teel ülevaatliku pildi kõigist läbivooluse kiiruse muutustest läbivoolutatavas preparaadis. Seadeldis on sobiv nii veresoonte reaktiivsete omaduste ja nende muutuste registreerimiseks mitmesugustel eesmärkidel kui ka vasoaktiivsete ainete avastamiseks bioloogilistes ekstraktides.

PULSIFREKVENTSI DÜNAAMIKAST UNERAVI VÄTEL

Med. tead. kand. M. Epler

Füsioloogia kateeder

Uneravi tagajärjekaks rakendamiseks on vaja mitmekülgselt uurida medikamentoosse une toimet esinevaid muutusi organismi funktsioonides. Kirjanduse andmetel on vereringe regulatsioonis uinutitega esilekutsutud muutuste selgitamisel pööratud peamine tähelepanu veresoonkonna reaktsioonidele. Andmed südame löögisageduse muutuste iseloomu kohta uneravi vältel on vähesed ning on esitatud enamasti kõrvaltähelepanekutena. Nii märgib L. I. Fišer [1], et hüpertoonia algstaadiumis olevail haigeil langeb uneravi toimet „mehhaaniliste vegetatiivsete refleksi” (mõeldes nende all okulokardiaalrefleksi ning ortoklinostaatilisi reaktsioone) labiilsus. Ka L. A. Varšanovi [2] andmetel on ortoklinostaatiline ning okulokardiaalrefleks pärast uneravi nõrgenenud. Üksikasjalisemalt jälgib vegetatiivsete reaktsioonide muutuste dünaamikat hüpertooniahaigetel uneravi vältel Z. V. Beljajeva [3]. Vererõhu, termoregulatsiooni ja higierituse reflektorsete muutuste ning vegetatiivset regulatsiooni iseloomustavate humoraalsete nihkumiste kõrval toob Beljajeva andmeid ka südame löögisageduse muutuste kohta, kasutades näitajana südametegevuse kiirenemist püstitõusmisel (ortostaatilist refleksi). Beljajeva tulemuste kohaselt vegetatiivsed reaktsioonid uneravi teostamise ajal üldiselt elavnevad ja alles pärast ravi lõpetamist nõrgenevad, lähenedes tavalistele keskmistele väärtustele.

Nende kliiniliste tähelepanekute kõrval leidub ka eksperimentaalseid andmeid südame löögisageduse reflektorsete reaktsioonide muutumise kohta narkootiliste ainete toimet. I. S. Aleksandrovi [4] katsetes küülikutega selgub, et eeter, kloroform ja kloraalhüdraat väikestes annustes ($\frac{1}{5} - \frac{1}{20}$ narkootilisest doosist) kutsuvad esile okulokardiaalrefleksi nõrgenemise või inversiooni. Ka alkohol annustes, mis põhjustavad veres alkoholi kontsentratsiooni tõusu kuni 10/00, nõrgendab okulokardiaalrefleksi [5]. Seevastu sügavas narkoosis ja samuti ka füsioloogilises unes kirjeldatakse okulokardiaalrefleksi elavnemist [6].

Toodud kirjanduse andmed vegetatiivsete reaktsioonide mitme-suunaliste muutuste kohta narkootiliste ainete ja uinutite toimet näitavad ilmselt seda suurt mitmekesisust närvisüsteemi funktsio-

naalsetes seisundites, milles võib avalduda farmakonidega esilekutsutud pidurdus. Ühtlasi selgub neist andmetest ka vajadus küsimuse jätkuvaks uurimiseks.

Käesolevas töös on seatud eesmärgiks koguda täiendavaid andmeid südame löögisageduse keskmise taseme ja selle muutustes avalduvate reflektorsete reaktsioonide kohta uneravi läbiviimisel kliinikus. Rakendades sel eesmärgil hingamise ja südame löögisageduse graafilist registreerimist, on käesolevas töös uuritud uneravi teostamise vältel ravialustel esinevaid muutusi okulokardiaalrefleksi tugevuses, jälgides selle kõrval pulsisageduse muutuste üldist dünaamikat, eriti seoses hingamisega (tavalise jõudehingamise ja sügavate hingamisliigutuste korral). Vaatlused on läbi viidud 1954. a. Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonna haigetel, 9 isikul diagnoosiga *neurasthenia*. Kõikide haigete ravimisel kasutati mitmesuguseid ravivahendeid ja -protseduure — broompalderjani, fosfreeeni, nelirakuvanne, O₂ süstimist nahaalusi, faradisatsiooni jne. Kuuel ravialusel uuritavast rühmast viidi läbi uneravi barbituraatidega (peamiselt barbamüül annustes 0,2 g kolm korda päevas). Võrdluseks teostati samu vaatlusi kolmel neurasteeniahaigel, keda raviti ilma uinuteid kasutamata. Kõik ravialused olid paigutatud uneravipalattitesse ning allusid seega uneaja pikendamiseks ettenähtud erirežiimile.

Vaatlused teostati õhtupoolikuti kl. 17—19. Registreerimise ajal viibis haige üksi eraldatud ruumis, registreerimiseks vajalik aparaat asus kõrvaltoas. Pulsisageduse registreerimiseks kasutati Fleischi ordinaatajakirjutajat, hingamisliigutused registreeriti tavalise pneumograafiga. Okulokardiaalrefleksi esilekutsumiseks vajalik rõhk silmadele anti kõrvaltoast mehhaanilise vajutusseadeldise abil.

Registreerimisi teostati kõigil uurimisalustel haigetel korduvalt — esimestel päevadel pärast kliinikusse tulekut (enne uinutite andmist), uneravi teostamise ajal (kõigil ühtlaselt kolmandal päeval arvates uinutite manustamise algusest, osal ka veel hiljem) ning pärast uneravi lõpetamist. Haigetel jälgiti: 1) keskmist pulsisagedust ning pulsisageduse muutusi tavalises puhkeseisundis ilma mõjutusi kasutamata; 2) pulsisageduse dünaamikat aeglaselt ning maksimaalse sügavusega sooritatud hingamisliigutuste puhul; 3) okulokardiaalrefleksi iseloomu ja tugevust — pulsisageduse muutusi silmadele vajutamisel. Okulokardiaalrefleksi esilekutsumiseks kasutati rõhkusid 60—140 mm Hg, vajutuse kestus 30 sek.

Registreerimisel saadud kõverate analüüsist nähtub, et enamikul uuritavaist haigeist esinesid ravile tulles silmapaistvalt suured kõikumised pulsisageduses. Ilma mingisuguseid mõjustusi kasutamata võis vaikselt, ühtlases asendis istuvail haigeil esineda pulsisageduse ajutist tõusu või langust kuni 10—15%, võrreldes keskmise pulsisagedusega. Pulsisageduse kõikumine seoses tavalise puhkeoleku hingamisega (nn. respiratoorne arütmia) esines kõigil uuritavail isikuil, kuid oli individuaalselt väga erineva suurusega. Et selgitada pulsifrekventsi kõikumise ulatust, lasti haigetel soori-

tada maksimaalse sügavusega aeglasi hingamisliigutusi. Niisuguse hingamise korral võis mõnel juhul saada pulsisageduse kõikumisi enam kui 30% lähtesagedusest kõrgemale (sissehingamisel) ning madalamale (väljahingamisel), kusjuures kõige kiirema ja kõige aeglasema frekventsiga vahe löökides minuti kohta ulatus 20-st kuni 52 löögini. Uneravile määratud kuuel haigel oli keskmine pulsisageduse kõikumine sügava hingamise korral 38 lööki minuti kohta. Vajutus silmadele mõjustas haigetel enne ravi algust pulsisagedust väga vähe. Kahel haigel (vanus 18 ja 23 a.) ilmus aeglustumine 5—6 lööki minuti kohta, ülejäänutel (vanus 32 kuni 47 a.) okulokardiaalrefleks puudus.

Uinutite manustamise perioodil teostatud registreerimiste andmetest selgub pulsifrekventsiga respiratoorsete muutuste vähenemine koos keskmise pulsisageduse väikese langusega. Pulsifrekventsiga kõikumise piirid aeglase ja maksimaalselt sügava hingamise puhul ravi ajal vähenesid 3 kuni 17 löögi võrra (viiel ravialusel kuuest; ühel juhul muutusi võrreldes ravieelse perioodiga ei esinenud). Grupi keskmine pulsisageduse kõikumine sügaval hingamisel ulatus 32 löögini, seega vähenes kõikumise ulatus uneravi-eelsete andmetega võrreldes keskmiselt 6 löögi võrra.

Vaadeldes pulsifrekventsiga kõikumise piire samade isikute keskmisest pulsisagedusest lähtudes, nähtub, et uneravi ajal esinev langus frekventsimuutuste amplituudis on tingitud südamegevuse kiirenemises väljenduvate reaktsioonide nõrgenemisest. Kui enne ravi sügav sissehingamine põhjustas pulsisageduse tõusu keskmiselt pulsisageduselt 74 lööki minutis 24 löögi võrra, s. t. kuni 98 löögini minutis, siis ravi ajal pulsifrekvents sel puhul tõusis kõigest 18 löögi võrra — keskmiselt pulsisageduselt 71 lööki kuni 89 löögini minutis (grupi keskmised andmed). Pulsisageduse langus sügava väljahingamise korral toimus enne ravi algust keskmiselt 14 löögi võrra, 74-lt löögilt 60-ni, ravi ajal 71-lt löögilt 57-ni, seega samuti 14 löögi võrra.

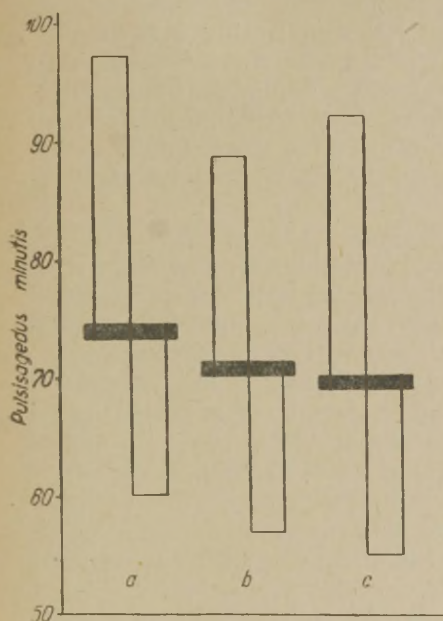
Uneravi ajal elavnes märgatavalt okulokardiaalrefleks kui südamegevust aeglustav mõjustus. Kahel isikul, kel enne uneravi vajutus silmadele põhjustas pulsisageduse languse 5—6 lööki minuti kohta, saadi ravi ajal samade rõhkudega aeglustumine 7 kuni 15 lööki minutis. Neil neljal isikul, kel okulokardiaalrefleksi enne ravi algust ei saadud, ilmus kolmel juhul ravi ajal südamegevuse aeglustumine silmadele vajutamisel selgesti eraldatava reaktsioonina — aeglustumine kuni 8 lööki minuti kohta. Ühel isikul, kel okulokardiaalrefleks enne ravi algust puudus, ei ilmunud see ka ravi vältel.

Hingamissagedus enamikul haigetel uneravi ajal pisut langes, ainult ühel juhul, kus ravile tulles hingamissagedus oli väga madal — 13 korda minutis —, tõusis sagedus uneravi ajal 16-ni.

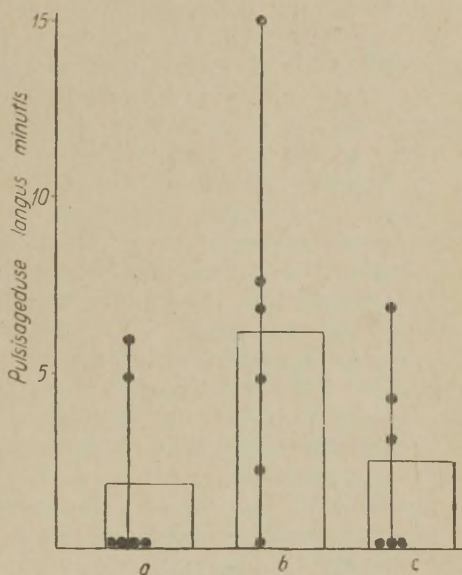
Uinutite andmise lõpetamise järel kohe 1. või 2. päeval teostatud katsete andmetel tõusis pulsisageduse kõikumise amplituud sügava hingamise puhul 32-lt löögilt 37-ni, võrreldes andmetega uinutite manustamise perioodil. Seejuures suurenes peamiselt pulsifrekventsiga

tõus sügava inspiratsiooni ajal — kiirenemine keskmiselt pulsisageduselt 70 lööki minutis kuni 92 löögini, seega 22 lööki (uinutite andmise ajal kiirenemine 18 lööki). Samaaegselt okulokardiaalrefleksi tugevus kahanes, lähenedes uneravieelsele tasemele.

Ülevaate eespool kirjeldatud muutustest medikamentoosse unega ravitud kuuel haigel annavad joon. 1 ja 2.



Joon. 1. Keskmise pulsisagedus (määritud horisontaalse joonega) ning frekventsi kõikumine maksimaalselt sügava hingamise puhul 6 haigel uneravile eelnevalt (a), ravi ajal (b) ja pärast uinutite andmise lõpetamist (c).



Joon. 2. Okulokardiaalrefleksi tugevus (pulsisageduse langus minuti kohta löökides) rõhu 140 mm Hg puhul 6 haigel uneravile eelnevalt (a), ravi ajal (b) ja pärast uinutite andmise lõpetamist (c). Punktid tähistavad reaktsiooni tugevust üksikutele isikutele, tulbad grupi keskmist.

Võrdluseks uuritud kolmel neurasteenia-diagnoosiga haigel, keda raviti ilma uinuteid kasutamata, ei olnud võimalik pulsisageduse dünaamikas erilisi muutusi täheldada.

Esitatud andmetest nähtub, et barbamüül, manustatuna neurasteeniahaigetele kliinikus uneravi tingimustes annustes 0,2 g kolm korda päevas, kutsus esile südamegevuse regulatsioonis muutusi, mis väljendusid südamegevust kiirendavate mõjustuste toime nõrgenemises ja aeglustavate parasümpaatiliste reaktsioonide tugevnemises. Neile tähelepanekuile toetudes võib barbamüüli poolt esilekutsutud mõjustusi pidada samasuunaliseks muutustega füsioloogilises uneseisundis, kus ülekaalu saavutab parasümpaatiline regulatsioon. Ühtlasi näitab okulokardiaalrefleksi tugevnemine barba-

müüliga teostatud uneravi ajal, vastupidiselt sama refleksi nõrgenemisele alkoholjoobe seisundis [5] ning eetri, kloroformi ja kloraalhüdraadi väikeste annuste tarvitamise järel [4], et uinutid ja narkootilise toimega ained avaldavad vegetatiivsetele närvimehhanismidele erinevat mõju.

Kõrvutades teostatud vaatluste resultaate samade haigete ravigutemuste kliinilise hinnangu andmetega, võib märkida, et neil patsientidel, kel esines okulokardiaalrefleksi märgatav tugevnemine uneravi ajal, oli paranemine suhteliselt parem võrreldes nendega, kel see refleks jäi ravi ajal endiselt nõrgaks või puudus. Selle tähelepaneku alusel tekkiv küsimus, kuivõrd võib okulokardiaalrefleksi jälgimine uneravi ajal anda ettekujutust pidurdusseisundi astme ning sellest sõltuva raviefekti kohta, vajab lähemat selgitust suurema ulatusega uurimustes.

Lõpuks tuleb märkida, et kõikide katsete vältel ei saadud ühelgi haigel kirjandusest tuntud nn. inverteeritud okulokardiaalrefleksi — südame löögisageduse tõusu silmadele vajutamisel. Kui mõnel juhul esmakordsel vajutamisel rõhu toime alguses esines lühiajaline pulsifrekventsi tõus, siis kadus see kiiresti surve jätkumisel ning korduvates katsetes enam ei esinenud. Seega võib neid kliinikust saadud andmeid lugeda kinnituseks varasemate uurimuste põhjal esitatud väitele [7], et südametegevuse kiirenemist silmadele vajutamisel ei saa pidada oma närvimehhanismide poolt okulokardiaalrefleksi üheks avaldusvormiks, vaid et see kujutab enesest orienteerumisrefleksi uudsele ärritajale. Seda seisukohta, mis räägib vastu kliinikus üldiselt juurdunud arvamustele, toetab ka Š. L. Džalagonia [8] oma andmetega ahvidel sooritatud katsetest.

Siinkohal avaldan tänu TRÜ neuroloogia kateedri juhatajale dots. E. Raudamile, kelle vastutulekul osutus võimalikuks käesolevate uurimiste teostamine neuroloogia kateedri kliinilisel baasil.

KIRJANDUS

1. Фишер Л. И. Нервно-вегетативные сдвиги при лечении сном больных гипертонической болезнью. Клини. мед. 1953, 9, стр. 67—70.
2. Варшанов Л. А. Терапия сном больных гипертонической болезнью. Терап. архив, 1952, 24, 3, стр. 6—14.
3. Беляева З. В. Влияние охранительного сонного торможения на восстановление нарушенных функций вегетативного отдела нервной системы при гипертонической болезни. Терап. архив. 1955, 27, 1, стр. 38—47.
4. Александров И. С. Изменение глазосердечного рефлекса под действием наркотических веществ. Физиол. ж., 1951, 37, 1, стр. 64—68.
5. Эплер М. А. Изменение глазосердечного рефлекса под действием алкоголя. Здравоохранение Советской Эстонии, 1955, 3, стр. 21—25.
6. Aschner, B. Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. Wien. Klin. Wschr., 1908, 44, S. 1529—1530.
7. Эплер М. А. К изучению глазосердечного рефлекса у человека. Шестнадцатое совещание по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы и рефераты докладов, Москва 1953, стр. 247—248.
8. Джаллагония Ш. Л. К изучению глазо-сердечного рефлекса у низших обезьян. Булл. эксперим. биол. и мед., 1956, 41, 3, стр. 8—12.

О ДИНАМИКЕ ЧАСТОТЫ ПУЛЬСА ВО ВРЕМЯ ТЕРАПИИ СНОМ

Канд. мед. наук М. Эплер

Кафедра физиологии

Задачей работы является дополнить имеющиеся данные относительно изменений регуляции сердечной деятельности в течение терапии сном. Исследования проведены над 9 пациентами неврологического отделения Республиканской Тартуской клинической больницы. При применении графической регистрации изучены изменения силы глазосердечного рефлекса наряду с общей картиной динамики частоты пульса, особенно в связи с дыханием (при обычном дыхании и при медленном дыхании максимальной глубины).

У пациентов, которым вводился барбамил в дозе 0,2 г три раза в день, замечалось во время терапии сном оживление глазосердечного рефлекса. В то же время реакции ускорения сердечной деятельности, вызванные глубоким вдохом, ослаблялись. Сразу в первые же дни после прекращения введения снотворного вышеописанные изменения регуляции сердечной деятельности уменьшались и исчезали.

KUSIAINE SÜNTEESI JA ASKORBIINHAPPESISALDUSE MUUTUMINE MAKSA KESTVA MEDIKAMENTOOSSE UNE PUHUL

Assist. L. Tähepõld

Bioloogilise keemia kateeder

Ratsionaalse uneravi väljatöötamiseks, mis põhineb I. P. Pavlovi poolt avastatud tsentraalnärvisüsteemi kaitsepidurdus seisundil, on tingimata vaja eksperimentaalselt uurida organismi ainevahetuse seisundit ja neid muutusi, mis organismis toimuvad uinutite toimetel.

Kõrvuti farmakoloogilise une mehhanismi avastamisega on tähtis ka nende muutuste selgitamine ja kahjulike kõrvalmõjude vältimine, mida organismile võivad avaldada uinutid. See peab täpsustama näidustused ja vastunäidustused uneraviks.

Vastavalt I. P. Pavlovi õpetusele kuulub kõikide elundite troofilises innervatsioonis juhtiv koht peaaegu suurtele poolkeradele. Ainevahetuse reguleerimise kaudu avaldavad suured poolkerad korrigeerivat mõju kõikide kudede ja elundite funktsioonidele.

On arusaadav, et aju funktsionaalse seisundi muutumine medikamentoosse une korral ei või jätta mõju avaldamata kõikide sise-elundite tegevusele ja ainevahetusele. See aga omakorda võib mõjustada tsentraalnärvisüsteemi seisundit.

Lähtudes kõikidest nendest asjaoludest pakub erilist huvi maksa seisundi uurimine kestva uinutite toime puhul. I. P. Pavlovi uurimised koos biokeemik M. V. Nentskiga selgitasid selle elundi erilist, kogu organismile suurt tähtsust omavat kaitsefunktsiooni. Need uurimised näitasid, et kusiaine sünteesi vähenemine maksas tema väljalülitamisel normaalsest vereringest Ecki fistuli abil, mis luuakse värativeeni ja alumise õõnesveeni vahele, põhjustab teravaid häireid tsentraalnärvisüsteemi seisundis [1]. Selge pildi nendest häiretest, mis esinesid erutus- ja pidurdusnähtude vaheldumises, andis I. P. Pavlov selle töö füsioloogilises osas.

Biokeemiline analüüs viis I. P. Pavlovi ja M. V. Nentski arvamusel, et selle põhjuseks on ammoniaak, mida maksas kusiaine sünteesi häire korral küllaldaselt ei neutraliseerita.

„See asjaolu,” kirjutasid nad, „väärib tähelepanu ja võib-olla

tuleb selle arvele kirjutada need tsentraalsed häired, mida täheldatakse sel puhul nii inimestel kui ka koertel" [2].

I. P. Pavlovi ja M. V. Nentski õpilane S. S. Salazkin kirjutas aasta hiljem oma dissertatsioonis: „Kõikidest minu poolt toodud faktidest, mis puudutavad ammoniaagi patoloogiat, tema kuhjumine tähelepandaval hulgal Ecki fistuli tagajärjel mürgistusnähtudega surnud koerte ajus, osutub mulle kõige huvitavamaks ja kõige tähtsamaks" [3].

Need esialgsed I. P. Pavlovi, M. V. Nentski ja S. S. Salazkini tähelepanekud ja arvamused on käesoleval ajal leidnud igakülgse tõestuse E. A. Vladimirova süstemaatilistes uurimistes, mis ammen-davalt tõid esile seose ajus toimuvate ammoniaagi tekkimise ning sidumise protsesside ja aju kahe peamise funktsionaalse seisundi — erutuse ja pidurduse muutuste vahel nii tingimatul kui ka tingitud reflektorsel mõjustamisel [4].

Kõrvuti ammoniaagi neutraliseerimisega toimub maksas aktiivselt ka mitmesuguste teiste organismi jaoks kahjulike ainete detoksikatsioon.

I. P. Pavlov ja M. V. Nentski, määratledes maksa osatähtsust selles osas, kirjutasid: „Sel viisil on maks organismile truuks kaitsjaks, muutes teistele elunditele kahjulikud ained kahjututeks. See, mis on kehtiv ammoniaagi kohta, peab analoogia põhjal kehtima ka ammoniaagi asendusproduktide, mitmesuguste taimsete alkaloidide, bakteriaalsete mürkide jt. kohta" [1]. Nõukogude vitamino-loogide uurimised on näidanud rea vitamiinide, sealhulgas ka askorbiinhappe suurt osatähtsust detoksikatsiooniprotsessides [5].

Seoses uneraviga väärib tähelepanu B. I. Janovskaja uurimus askorbiinhappesisalduse vähenemise kohta merisigade maksas nende narkootilise aine — kloretooni manustamisel [6].

Teiselt poolt on näidanud (Martinson ja Fetisenko [7]), et askorbiinhape aktiveerib kusiaine sünteesi maksas.

Need andmed ja kaalutlused määrasid meie valiku uurida kestva medikamentoosse une puhul kusiaine sünteesi ja askorbiinhappesisaldust maksas.

Uinutina süstiti katseloomadele nahaalusi medinaali. Katseloomadeks olid merisead, osaliselt ka valged hiired.

Merisigadele süstiti medinaali 12—14 päeva jooksul iga päev 2 korda: kell 9 hommikul 120—150 mg 1 kg kehakaalu kohta ja kell 6 õhtul 50—100 mg 1 kg kehakaalu kohta.

Doseerimine sõltus loomade individuaalsest reageerimisest medinaali toimele. Individuaalsetest erinevustest tingituna magasid ühed katseloomad 12—15 tundi, teised 8—12 tundi, üksikutel juhtudel oli uni lühike ja pinnaline — 5—8 tundi. Ühed katseloomad ärkasid ruttu, teised aegamööda. Kõikidel juhtudel hoiduti narkootilisest seisundist; loomad olid unest äratatavad.

Säilitati ühtlane toidurežiim: heinad, kaerad, punased peedid ja vesi piiramatul hulgal.

Kogu katseperioodi jooksul kontrolliti korduvalt loomade kaalu.

Võis täheldada, et esimese nädala jooksul katseloomade kaal ei muutunud, katseseeria lõpuks aga mõnedel juhtudel vähenes 20—30 g võrra. Üksikute merisigade kaal kõikus 400—750 g piirides.

Kontrollkatseloomad olid samasugusel toidurežiimil ja samades välis- ning katsetingimustes.

Katseks võeti enamikul juhtudest paralleelselt 2 merisiga 3—4 tundi pärast hommikust medinaali süstimist, kui loomad olid une-seisundis.

Valgetele hiirtele süstiti medinaali samuti iga päev 2 korda päevas nahaalusi: kell 11 hommikul ja kell 4 päeval 150 mg 1 kg kehakaalu kohta. Uurimist alustati esimesest medinaali manustamise päevast. Esimesel katsepäeval uuriti merisigu ja valgeid hiiri pärast ühekordset hommikust medinaali manustamist, järgnevatel katsepäevadel oli medinaali manustatud vastav arv päevi. Sel viisil oli esimeses katseseerias merisigadega (tabel 1) viimasel, 12. katsepäeval uurimiseks võetud katseloomadele ka medinaali manustatud 12 päeva.

Vastavalt oli teises katseseerias (tabel 2) viimastele katsealus-tele merisigadele medinaali süstitud 14 päeva vältel.

Seeria kestus valgete hiirtega oli 11 päeva (tabel 3). Seega pidid korraldatud katsed näitama maksa funktsiooni muutusi une-perioodi jooksul, mis vältas 11—14 päeva.

On arusaadav, et tuleb arvestada katseloomade individuaalseid erinevusi. Kontrollkatsed näitasid, et vastavad biokeemilised näitajad kõikusid üksikutel katseloomadel küllaltki suurtes piirides. See võis teatud määral avalduda uuritud biokeemiliste näitajate muutuste absoluutsete väärtuste suuruses olenevalt unest.

Merisead uimastati löögiga kuklasse ja surmati otsekohe dekapiteerimise teel. Valgete hiirte dekapiteerimine teostati teravate kääridega.

Pärast dekapiteerimist võeti kiiresti välja maks, valmistati lõigud ja kaaluti torsioonkaaludel. Lõikude keskmine kaal oli 300 mg. Lõigud loputati seejärel kaks korda Krebse puhverlahusega ja asetati siis spetsiaalsetesse nõudesse samasse lahusesse, millele oli lisatud ammoniumkloriidi kontsentratsiooniga M/100 (17 mg% NH_3). Pärast 15 minuti jooksul teostatud hapnikuga küllastamist nõud suleti hermeetiliselt ja asetati kaheks tunniks loksutusvesivanni, mille temperatuur oli 38°C.

Alati asetati loksutusvesivanni ka kontrollkatse ilma ammoniumkloriidi lisamiseta maksalõikudes preformeerinud kusiaine hulga määramiseks.

Pärast valkude sadestamist ZnSO_4 ja NaOH lahuste segu ja kuumutamise teostati kusiaine määramine filtraadis ksanthüdroolmeetodi Le-Widdowson'i kolorimeetrilise modifikatsiooniga elektrofotokolorimeetri abil. Kusiaine hulk arvutati milligrammides 1 g maksakoe kuivkaalu kohta, mis igas katses iga looma jaoks määrati eraldi.

Tabel 1

Katse- päev	Katse- looma kaal g	Une iseloom	Kusialine süntees mg-des 1 kg koe kuivkaalu kohta			Muutus protsen- tides
			K a t s e		Kontroll	
			Üksikud katse- loomad	Kesk- mine	Üksikud katse- loomad	
Enne katset	560	kontroll	—	—	4,4	—
	600	„	—	—	6,4	—
	480	„	—	—	5,5	—
1.	800 650	sügav uni „	5,6 3,3	4,5	—	—12,7
2.	750 600	sügav uni kontroll	3,3 —	3,3 —	— 4,8	—35,5 —
3.	750	sügav uni	2,1	2,1	—	—58,8
4.	475 670	sügav uni „	2,5 2,9	2,7	— —	—47,1
5.	750 600	sügav uni „	2,4 3,3	2,9	— —	—44,1
6.	600 480	kerge uni keskmine uni	3,5 2,6	3,1	— —	—40,2
7.	750 650	keskmine uni „	3,5 3,1	3,3	— —	—35,5
8.	520 640	sügav uni „	1,6 1,6	1,6	— —	—69,6
9.	560	keskmine uni	2,8	2,8	—	—45,1
10.	600	keskmine uni	2,8	2,8	—	—45,1
11.	485 600	keskmine uni „	3,0 2,4	2,7	— —	—47,1
12.	550 650	keskmine uni „	2,5 2,5	2,5	—	—51,0
Pärast katset	620 540	kontroll „	—	—	4,0 5,2	—
	Kesk- mine			2,84	5,1	44,3

Tabel 2

Katse- päev	Katse- looma kaal g	Une iseloom	Kusiaine süntees mg-des 1 g koe kuivkaalu kohta			Muutus protsen- tides
			Katse		Kontroll	
			Üksikud katse- loomad	Kesk- mine	Üksikud katse- loomad	
Enne katset	470 620	kontroll .	— —	— —	6,2 4,1	— —
1.	450	sügav uni	4,1	4,1	—	—29,1
2.	680 710	sügav uni "	3,9 3,7	3,8	— —	—34,3
3.	450 410	sügav uni "	4,8 4,4	4,6	— —	—20,4
4.	430 610	keskmise uni "	4,1 2,16	3,4	— —	—42,0
5.	700 480	keskmise uni "	2,7 2,4	2,6	— —	—55,9
6.	550 440	sügav uni "	1,2 2,1	1,7	— —	—71,5
7.	480 400	kontroll .	— —	— —	5,4 6,0	— —
8.	480 410	keskmise uni sügav uni	3,2 2,8	3,0	— —	—48,1
9.	440 510	keskmise uni "	4,4 4,0	4,2	— —	—27,3
10.	460 680	keskmise uni sügav uni	3,4 2,2	2,8	— —	—51,6
11.	420 700	sügav uni kerge uni	3,9 4,5	4,2	— —	—27,3
12.	520 550	kontroll .	— —	— —	6,4 5,3	— —
13.	470	sügav uni	3,0	3,0	—	—48,1
14.	440 510	keskmise uni "	2,9 1,7	2,3	— —	—60,2
Pärast katset	550 600	kontroll .	— —	— —	5,8 7,0	— —
		Keskmine		3,3	5,78	—42,9

Tabel 3

Katse- päev	Kusiaine süntees mg-des 1 g koe kuiv- kaalu kohta			Muutus protsen- tides
	K a t s e		K o n t r o l l	
	Üksikud katseloomad	Keskmine	Üksikud katseloomad	
Enne katset	— —	— —	7,2 7,4	— —
1.	8,9 7,5	8,2	— —	+ 10,8
2.	5,4 7,3	6,4	—	— 14,2
4.	4,7 7,0	5,9	—	— 20,9
5.	4,7 6,1	5,4	— —	— 27,0
6.	5,1 4,4	4,8	— —	— 35,8
7.	3,7 4,9	4,3	— —	— 41,9
8.	2,2 3,2	2,7	— —	— 63,5
9.	1,2 3,7	2,5	— —	— 66,9
10.	1,7 3,0	2,4	— —	— 68,2
11.	2,9 3,5	3,2	— —	— 56,8
Pärast katset	— —	— —	8,2 6,8	— —
	Keskmine	4,14	7,40	— 44,1

Paralleelselt määrati samadel loomadel askorbiinhappesisaldus maksa triklooräädikhappelise filtraadi tiitrimisel 2,6-dikloorfenool-indofenooliga. Kusiaine süntees ja askorbiinhappesisaldus maksas määrati kontroll-loomadel samuti katseseeria algul, lõpul ja mõninel juhitudel ka katseseeriatega keskel.

Resultaadid, mis saadi kusiaine sünteesi uurimisel kahes katsete seerias merisigadega (tabelid 1 ja 2) ning ühes katsete seerias val-

gete hiirtega (tabel 3), omavad täiesti ühesugust iseloomu: kestva medikamentoosse unega kaasub tähelepanuväärne kusiaine sünteesi langus maksas.

Kusiaine sünteesi keskmine vähenemine kogu uneperioodi kohta, võrreldes kontrollkatsete keskmisega, oli esimeses seerias 44,3%, teises seerias 42,9%, kolmandas seerias valgete hiirtega 44,1%.

Mõnedel katsepäevadel oli üksikutel katseloomadel kusiaine sünteesi langus veelgi tähelepanuväärne, ulatudes 70 protsendini. Nendel juhtudel oli järelikult säilinud ainult 30 protsenti kusiaine sünteesi normaalsest suuruselt. See tähendab, et medikamentoosse une puhul väheneb tugevasti maksa võime kahjustada ammoniaaki. Sealjuures äratas tähelepanu, et see vähenemine võis toimuda juba esimesest uinuti manustamise päevast alates ja jätkus kogu uinuti manustamise perioodi jooksul.

Katsetes merisigadega mõnedel katsepäevadel esinenud kõikumised kusiaine sünteesi languse käigus võivad olla tingitud, nagu juba märgitud üksikute katseloomade individuaalsetest erinevustest.

Mõnedel juhtudel võis täheldada seost une sügavuse ja kusiaine sünteesi vähenemise vahel ühel ja samal päeval (näit. 13. päev teises katseseerias — tabel 2).

Maksa ammoniaagi kahjustamise võime langus kaasneb, nagu näitasid analüüsid, temas askorbiinhappesisalduse vähenemisega, mida uuriti teises katseseerias (tabel 4).

E. Martinsoni varasemates töödes on näidatud [7], et askorbiinhape aktiveerib üleelavas maksas kusiaine sünteesi ammoniaagist. Kuid medikamentoosse une puhul tuleb eeldada, et kusiaine sünteesi langusel on komplitseeritum päritolu.

On võimalik, et uinuti toimel mõjustatakse aju suurte poolkerade pidurdusprotsessi, sellega lülitatakse välja ajukoore kõrgemad vegetatiivsed tsentrumid ehk I. P. Pavlovi järgi sisemised analüsaatorid ja häirub koostöö suurte poolkerade ning koorealuste tsentrumite vahel.

Samal ajal, kui maksa funktsiooni sõltuvust tsentraalsest närvisüsteemist seoses süsivesikute ainevahetusega on alates Claude Bernard'i suhkrupiste katsest võrdlemisi igakülgsest uuritud, on küsimus kusiaine sünteesi regulatsioonist jäänud peaaegu puudutamata.

Katse läheneda sellele küsimusele oli tehtud S. S. Salazkini laboratooriumis P. P. Astanini ja B. M. Rubeli töös [9], kus katsetes isoleeritud maksaga näidati, et v a g u s'e ärritamine suurendas kusiaine sünteesi, aga sümpaatilise närvi ärritamisel kusiaine süntees vähenes. Medikamentoosse une seisundis muutub vegetatiivse närvisüsteemi ärritatus tõenäoliselt kuni tema kõrgemate osadeni, mis asuvad peaaegu suurte poolkerade kooses.

Närvisüsteemi mõju kusiaine sünteetile maksas medikamentoosse une puhul nõuab spetsiaalset uurimist, mis ongi meie edaspidiseks ülesandeks.

Tabel 4

Katse- päev	Katse- looma kaal g	Une iseloom	Askorbiinhappesisaldus mg %-des			Muutus protsen- tides
			Katse		Kontroll	
			Üksikud katse- loomad	Kesk- mine	Üksikud katse- loomad	
Enne katset	470 620	kontroll "	— —	— —	6,3 7,0	— —
1.	450	sügav uni	5,3	5,3	—	—5,7
2.	680 710	sügav uni "	4,9 3,3	4,1	— —	—27,0
3.	450 410	sügav uni "	2,3 3,7	3,0	— —	—46,6
4.	430 610	keskmise uni "	3,0 4,3	3,7	— —	—35,1
5.	700 480	keskmise uni "	4,8 4,8	4,8	— —	—14,6
6.	550 440	sügav uni "	3,2 3,3	3,25	— —	—42,2
7.	480 400	kontroll "	— —	— —	5,2 5,7	— —
8.	480 410	keskmise uni sügav uni	3,6 2,7	3,15]	— —	—44,0
9.	440 510	keskmise uni "	2,1 4,7	3,4	— —	—39,5
10.	460 680	keskmise uni sügav uni	3,2 4,0	3,6	— —	—35,9
11.	420 700	sügav uni kerge uni	3,0 3,3	3,2	—	—44,0
12.	520 550	kontroll "	— —	— —	6,4 5,3	— —
13.	470	sügav uni	1,4	1,4	—	—75,1
14.	440 510	keskmise uni "	3,1 3,3	3,2	— —	—43,1
Pärast katset	550 600	kontroll "	— —	— —	4,5 4,6	— —
Keskmine				3,50	5,62	—37,7

Tabel 5

	Katse iseloom	Kusiaine süntees mg-des 1 g koe kuivkaalu kohta	Muutus protsentides
1.	Kontroll 20 mg medinaali	5,8 3,4	— —41,4
2.	Kontroll 20 mg medinaali	6,4 4,0	— —37,5

Tabel 6

Katse nr.	Katse iseloom	Kusiaine süntees mg-des 1 g koe kuivkaalu kohta		Muutus protsentides
		Üksikud katseloomad	Keskmine	
1.	Kontroll "	5,5 5,3	5,4	— —
2.	Uneperioodi 14. päev " " "	2,3 2,0	2,2	—60,2
3.	1. päev pärast uneperioodi	3,5 3,5	3,5	—35,2
4.	3. päev pärast uneperioodi	3,5 4,0	3,8	—30,6
5.	5. päev pärast uneperioodi	4,0 4,4	4,2	—22,2

Seejuures kerkib üles aga ka küsimus uinuti, antud juhul medinaali vahetust toimest fermentsüsteemile, kusiaine sünteesi biokeemilise mehhanismi üksikutele lülidadele maksas. Selle võimaluse selgitamiseks teostati katsed medinaali lisamisega *in vitro*. Sel eesmärgil lisati spetsiaalsetesse nõudesse, milles asusid maksalõigud 13 ml 17 mg% ammoniaaki sisaldavas Krebsi puhverlahuses, 20 mg medinaali. Katsete tulemused on toodud tabelis 5.

Ilmneb, et katsete tulemused ei lülita välja võimalust medinaali otsese toksilise mõju kohta maksasse ja tema kusiaine moodustamise funktsioonis, kuigi nendes katsetes kasutatud medinaali hulgad ületasid medinaali võimaliku kontsentratsiooni merisigade maksas katsetes *in vivo*.

Et lahendada küsimust kusiaine sünteesi häire küsimuse kohta, selle kohta, kas see häire on pöörduv kestval medinaali manustamisel, teostati katseid 4 paari merisigadega, kellele manustati medinaali 14 päeva jooksul. Esimesel paaril määrati kusiaine süntees uneperioodi viimasel päeval, teisel paaril uinuti ärajätmisele järgnenud päeval, kolmandal paaril kolmandal päeval ja neljandal paa-

ril viiendal päeval pärast uinuti ärajätmist. Võrdluseks määrati kusiaine süntees merisigadel, kes ei saanud üldse medinaali. Resultaadid on toodud tabelis 6.

Katsed näitasid, et sügavad häired kusiaine sünteesis maksas uneperioodi 14. päeval kõrvalduvad pärast uinuti ärajätmist aeglaselt ja et täiesti normaalne kusiaine süntees ei taastu veel isegi viiendaks päevaks.

Seega püsib maksa ammoniaaki kahjutustava võime tugev nõrgenemine teatud aja ka pärast medikamentoosse une perioodi.

Hinnates meie poolt saadud resultaate võib teha järelduse, et kestev medikamentoosne uni kajastub maksa funktsionaalses seisundis, mis väljendub selle elundi kogu organismi jaoks tähtsa kaitsefunktsiooni tugevas nõrgenemises. Neid andmeid peab arvestama ka kliinikus medikamentoosse une rakendamisel, eriti juhtudel, kui on tegemist juba olemasolevate maksa kahjustustega — hepatiitide, tsirrooside või isegi juba varjatud hepatopaatia juhtudega. Nendel juhtudel tuleb pidada medikamentoosset uneravi vastunäidustatuks.

Polemiseerides mõningate välismaiste teadlastega, kes asetasisid kahtluse alla ammoniaagi kahjutustamise häire maksas kui koortel täheldatud mürgistusnähtude ja eriti ajutegevuse häire põhjuse, kirjutasid I. P. Pavlov ja M. V. Nentski: „Põhjuseks, miks loomadel veenifistuliga või pärast maksakoe hävimist esinevad mürgistusümptoomid isegi väikese ammoniaagisisalduse puhul, on asjaolu, et maks nendel juhtudel ei suuda ammoniaaki muuta kusiaineks” [2].

Rõhutades organismi ja tsentraalnärvisüsteemi erilist tundlikkust maksa ammoniaaki neutraliseeriva kusiaine sünteesi funktsiooni häire suhtes, osutasid I. P. Pavlov ja M. V. Nentski, et „Igal juhul, nagu näitavad kliinilised tähelepanekud ja samuti ka katsed loomadega, saabub letaalne lõpp sageli enne, kui saab märgata vaks ammoniaagi lämmastiku suurenemine või kusiaine vähenemine uriinis”. „Järelikult on maksa tegevus organismile elu ja surma küsimus” [2].

Nagu näitasid käesoleva töö andmed, toimub kestva medikamentoosse une korral väga tugev kusiaine moodustamise vähenemine, s. o. ammoniaagi kahjutustamise vähenemine. Tuleb arvata, et seejuures toimub ammoniaagi hulga suurenemine veres, järelikult avaldab ta ka mõju tsentraalnärvisüsteemile. Seega ei või medikamentoosse une korral maksa funktsiooni kahjustumine jätta mõju avaldamata aju funktsionaalsele seisundile, järelikult ka unele endale ja tema raviefektile.

Võib-olla on see ka üheks põhjuseks, mis selgitab selliseid nähtusi, nagu individuaalne reageerimine uinutitele, ärkamise kiirus, harjumuse nähtused, mõnede arstide poolt täheldatud erutus seisundid kuni agressiivsuseni üksikutel isikutel une vaheajal ja när vitalitluse häired pärast und.

Nagu on näidanud E. A. Vladimirova uurimused, kaasneb ammoniaagi kuhjumine ajus erutuse suurenemisega, mis võib üle

minna kaitsepidurdusseisundisse, millega kaasneb ammoniaagi sidumine glutamiiniks [4].

Maksa kaitsefunktsiooni häire võimaliku pöörduva mõju selgitamiseks tsentraalsele närvisüsteemile kestva medikamentoosse une korral on vajalikud uurimised ammoniaagi- ning glutamiinisalduse kohta veres ja ajus. See ongi meie edaspidiste uurimiste ülesandeks. Samuti on vajalik ka vahendite leidmine, mille abil osutub võimalikuks kõrvaldada häireid kusiaine sünteesis kestva medikamentoosse une korral.

Siinkohal avaldan tänu professor E. Martinsonile teema esitamise ja juhendamise eest.

KIRJANDUS

1. Ган М., Массен В. М., Ненцкий М. В. и Павлов И. П. Архив биол. наук 1892, 1, 400—495.
2. Ненцкий М. В., Павлов И. П., Залесский И. А. Архив биологических наук 1895, 4, 191.
3. Салазкин С. С. К вопросу о роли печени в образовании мочевины. Диссертация, СПб, 1897.
4. Владимирова Е. А. Физиол. журнал СССР 1938, 25, 930. Бюлл. exper. биол. и мед. 1950, 29, 219. Там же, 1950, 30, 345. Природа 5, 102, 1953. Сборник «Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы» 97, 1953. ДАН СССР 1954, 95, 905. Сборник «Биохимия центральной нервной системы» 47, 1954.
5. Матусевич Я. З. Труды XIII съезда терапевтов, Л. 1940.
6. Яновская Б. И. Вопросы питания 1954, II, 3, 10.
7. Мартинсон Э. Э. и Фетисенко И. В. Биохимия 1939, 4, 593.
8. Мартинсон Э. Э. и Фетисенко И. В. Лабораторная практика 1939, 5.
9. Астанн П. П. и Рубель В. Н. Архив биол. наук 1928, 29, 3.

ИЗМЕНЕНИЯ СИНТЕЗА МОЧЕВИНЫ И СОДЕРЖАНИЯ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ПЕЧЕНИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ СНЕ

Ассист. Л. Я. Тяхепыльд

Кафедра биохимии

Резюме

В настоящей работе исследовано изменение во время длительного медикаментозного сна важнейшей физиологической функции печени — обезвреживания аммиака путем синтеза мочевины.

Установлено, что при этом происходит сильное понижение (до 70%) синтеза мочевины.

Таким образом, при длительном медикаментозном сне нарушено обезвреживание аммиака, токсического для организма и, в особенности, как показали впервые исследования И. П. Павлова и М. В. Ненцкого, для мозга.

Есть основание считать поэтому, что нарушение обезвреживающей функции печени свидетельствует не только о ненормальном состоянии этого важнейшего органа при длительном медикаментозном сне, но и о возможности обратного влияния необезвреживаемого печенью аммиака на функциональное состояние мозга и, следовательно, на течение лечебного сна.

Результаты работы дают рациональное обоснование противопоказанию к применению медикаментозного сна при заболеваниях печени.

В связи с этим возникает вопрос о мерах предотвращения нарушенной азотистой функции печени при длительном медикаментозном сне.

AMMONIAAGI- JA GLUTAMIINISISALDUSE MUUTUSTEST VERES JA ASKORBIINHAPPE MÖJUST SELLELE KESTVA MEDIKAMENTOOSSE UNE PUHUL

Assistent L. Tähepõld

Bioloogilise keemia kateeder

Uuridesaju funktsionaalse seisundi muutuse mõju ainevahetusprotsessidele elundites kestva medikamentoosse une puhul, näitasime varem ilmunud töödes, et katseloomadel on häiritud maksa kaitsefunktsioon, mis väljendub kusiaine sünteesi tunduvas languses maksas [1, 2].

Seoses sellega pakub huvi jälgida, kuivõrd kajastub maksa kaitsefunktsiooni häire vere ammoniaagisisalduses.

Juba I. P. Pavlov koos biokeemik M. V. Nentskiga, hiljem aga ka S. S. Salazkin, näitasid, et kusiaine sünteesi langus maksas Ecki-Pavlovi fistuli puhul koertel viib tõsistele häiretele tsentraalse närvisüsteemi tegevuses [3].

Käesoleval ajal on E. A. Vladimirova töödega igakülgset tõestatud, et ajukoe ammoniaagisisaldus kajastab tsentraalse närvisüsteemi seisundit [4].

Ammoniaagi kõrval omab seejuures tähtsust ka glutamiin, kuna ta, erinevalt kusiainest, on pöörduv ammoniaagi sidumise vorm, millena ammoniaak samuti kahjutustatakse ja transporditakse. Glutamiini selle funktsiooni tähtsust ajukoes on samuti näidatud E. A. Vladimirova töödes.

Uinutite toime jälgimisel maksa kusiaine sünteesis leidsime, et samaaegne askorbiinhappe manustamine suurel määral hoiab ära kusiaine sünteesi languse maksas [4].

Lähtudes eespool toodust uurisime vere ammoniaagi- ja glutamiinisaldust, samuti askorbiinhappe mõju sellesse kestva medikamentoosse une ajal.

Katsetetoodika

Katsed teostati täiskasvanud merisigade ja küülikutega, kellele uinutina manustati 15 päeva jooksul kaks korda päevas medinaali nahaalusi: hommikul kell 10 100—150 mg 1 kg kehakaalu kohta ja

õhtul kell 18 80—100 mg 1 kg kehakaalu kohta sõltuvalt individuaalsetest iseärasustest. Selliste dooside puhul magasid katseloomad 12—15 tundi ööpäevas, kusjuures me ei täheldanud narkootilist seisundit. Askorbiinhappe toime uurimiseks manustati hommikul lisaks medinaalile askorbiinhapet merisigadele 30 mg, küülikutele 100 mg iga looma kohta.

Katseloomad olid katsete vältel ühesugusel toidurežiimil ja võimalikult samades välistingimustes. Katseperioodi jooksul loomade kehakaalus olulisi muutusi ei esinenud.

Kontrollkatseteks kasutati merisigu, kes elasid samades välistingimustes ja samal toidurežiimil, kuid ei saanud medinaali, kusjuures kontrollkatsed teostati katseseeria algul ja lõpul, aga ka katseseeria vältel.

Tabel 1

Ammoniaagi- ja glutamiinisisaldus veres ning askorbiinhappe mõju sellele kestva medinaali manustamisel merisigadel

Merisea kaal	Kontroll		Medinaal				Medinaal + askorbiinhape			
	NH ₃ mg %	Gluta- miin mg %	Kat- se- päev	Meri- sea kaal	NH ₃ mg %	Gluta- miin mg %	Kat- se- päev	Meri- sea kaal	NH ₃ mg %	Gluta- miin mg %
750	0,11	2,01	6.	550	0,30	1,18	6.	600	0,08	0,92
560	0,07	1,25	10.	560	0,16	1,97	10.	700	0,10	0,84
620	0,11	0,84	13.	700	0,15	1,76	12.	730	0,07	0,26
			14.	670	0,14	1,30	13.	700	0,02	0,31
							14.	590	0,12	0,67
	0,10	1,37			0,19	1,55			0,08	0,60

Kontrollkatsed küülikutel teostati samade küülikutega enne medinaali manustamist, osaliselt aga ka teiste normaalsete küülikutega.

Katsetes merisigadega uurimiste teostamiseks katseloomad surmati. Katsetes küülikutega kasutati kogu katseseeria vältel samu katseloomi — kummaski katseseerias 2 küülikut.

Veri ammoniaagi ja glutamiini määramiseks koguti merisigadel kiirel dekapiteerimisel kaela veresoontest, küülikutel läbilõigatud kõrvaveenist ja lasti tilkuda 20%-lisse jahutatud triklooräädikhappesse, mille tulemusena kiiresti sadenesid valgud. Segu jahutati jääs ja tsentrifuugiti. Valguvabas filtraadis määrati ammoniaak vaakuumdestillatsioonil Parnase järgi. Selleks neutraliseeriti 3 ml filtraati leelisega Taširo indikaatori ja tümoolftaleiini juuresolekul, lisati 5 ml küllastatud booraksilahust ja destilleeriti 10-kuupsentimeetrilisse vastuvõtjasse, milles oli 1 ml 0,1 n soolhapet. Värvusreaktsiooni teostati Nesleri reaktiiviga ja ammoniaagisisaldus määrati elektrofotokolorimeetri abil.

Glutamiini määramiseks teostati valguvaba filtraadi hüdrolüüs hermeetiliselt suletud katseklaasis väävelhappega keetmisel, seejärel määrati glutamiinisisaldus analoogiliselt ammoniaagile.

Ammoniaagi- ja glutamiinisaldus veres ning askorbiinhappe mõju sellesse kestval medinaali manustamisel küülikutele

Kontrollkatsed			Katsed medinaaliga						Katsed medinaali ja askorbiinhappega					
Looma kaal kg	NH ₃ mg %	Glu- ta- miin mg %	Küülik 3 kg			Küülik 2 kg			Küülik 2,4 kg			Küülik 2,4 kg		
			Katse- päev	NH ₃ mg %	Glu- ta- miin mg %	Katse- päev	NH ₃ mg %	Glu- ta- miin mg %	Katse- päev	NH ₃ mg %	Glu- ta- miin mg %	Katse- päev	NH ₃ mg %	Glu- ta- miin mg %
3,0	0,045	1,635	1.	0,030	0,990	2.	0,169	0,555	1.	0,056	0,864	2.	0,53	1,400
2,0	0,020	1,458	4.	0,026	1,474	5.	0,102	1,100	4.	0,026	1,274	5.	0,047	1,811
2,4	0,053	0,671	7.	0,046	1,004	8.	0,153	1,374	7.	0,080	1,150	8.	0,020	1,800
2,4	0,047	0,877	10.	0,133	1,695	12.	0,126	1,234	10.	0,060	1,000	12.	0,118	0,930
2,2	0,037	1,063	13.	0,169	1,499	15.	0,381	0,809	13.	1,102	0,966	15.	0,181	0,739
2,6	0,020	1,400												
Kesk- mine	0,037	1,186	Kesk- mine	0,081	1,332	Kesk- mine	0,186	0,994	Kesk- mine	0,065	0,051	Kesk- mine	0,089	1,340
Katsed pärast medinaali manustamise lõpetamist														
			1.	0,094	2,064	2.	0,085	0,995	1.	0,029	1,261	2.	0,56	1,254
			4.	0,047	2,607	5.	0,055	1,673	4.	0,031	1,521	5.	0,043	1,233

Nii ammoniaagi kui ka glutamiini määramiste puhul teostati paralleelselt reaktiivide ammoniaagisisalduse määramine.

Medinaali toimetekkinud muutuste taastumise uurimiseks teostati küülikutega katseid medinaali manustamisele järgnenud päeval.

Katsetulemused

Katsetulemused on esitatud tabelil.

Nagu katsetest merisigadega nähtub, oli vere keskmine ammoniaagisisaldus kontrollkatsetes 0,10 mg%. Medinaali kestval manustamisel oli aga vere ammoniaagisisaldus tõusnud 90% võrra, s. o. keskmine ammoniaagisisaldus oli 0,19 mg% (tabel 1).

Need tulemused leidsid kinnitust ka katsetes küülikutega. Kui kontrollkatsete keskmine vere ammoniaagi sisaldus oli 0,037 mg%, siis kestval medinaali manustamisel oli ühel küülikul vere keskmine ammoniaagisisaldus 0,089 ehk 140% võrra kõrgem ja teisel isegi 0,186 ehk 400% võrra kõrgem normaalsest keskmisest vere ammoniaagisisaldusest (tabel 2).

Siit järeldub, et kestva medikamentoosse une puhul tingituna kusiaine sünteesi langusest maksas, häirub ammoniaagi sidumine ja kahjutustamine, mille tulemuseks on ammoniaagisisalduse suurenemine veres. See aga omakorda ei või jätta mõju avaldamata tsentraalnärvisüsteemi seisundile ja seega ka medikamentoosse une kulule.

Nagu näitasid katsed vere glutamiinisisalduse uurimise kohta nii merisigadel (tabel 1) kui ka küülikutel (tabel 2), võis täheldada uneperioodil teatavat glutamiinisisalduse suurenemist.

Katseandmete lähemal analüüsil võib seejuures konstateerida, et glutamiinisisalduse tõus ei ole mitte alati kooskõlas ammoniaagihulga suurenemisega. See annab aluse arvata, et kestval medinaali manustamisel on häiritud ka glutamiini süntees (näit. katsetes merisigadega 6. ja 10. päeval, katsetes küülikutega 1., 2. ja 15. päeval).

Katsetes askorbiinhappe samaaegse manustamisega selgub, et siin oli ammoniaagisisalduse tõus väiksem, samuti ei olnud suurenenud vere glutamiinisisaldus. Eriti selgelt tuleb see esile katsetes merisigadega, vähemal määral aga katsetes küülikutega, kes on ise võimelised sünteesima askorbiinhapet.

Pärast medinaali ärajätmist näitab vere kõrgeenenud ammoniaagisisaldus tendentsi normaliseerumiseks. Ka siin ilmneb askorbiinhappe toime, mis avaldub kiiremas ammoniaagisisalduse normaliseerimises.

Järeldused

1. Kestval medinaali manustamisel suureneb nii merisigadel kui ka küülikutel vere ammoniaagisisaldus.

2. Kõrvuti ammoniaagiga on suurenenud vere glutamiinisisaldus, mis aga alati ei vasta ammoniaagisisalduse suurenemisele.

3. Askorbiinhappe manustamine kestva medikamentoosse une ajal aitab suurel määral ära hoida ammoniaagi kuhjumist veres.

Siinkohal avaldan tänu professor E. Martinsonile teema esitamise ja juhendamise eest.

KIRJANDUS

1. Мартинсон Э. Э. и Тяхепыльд Л. Я. Вопросы медицинской химии. 1955, т. 1, вып. 4, 263.
2. Мартинсон Э. Э. и Тяхепыльд Л. Я. Вопросы медицинской химии. 1955, т. 1, вып. 5, 380.
3. Ган М., Массен В. М., Ненцкий М. В. и Павлов И. П. Архив биол. наук 1892, т. 1, № 4, 400.
4. Владимирова Е. А. Биохимия нервной системы. Киев 1954, 47.

СОДЕРЖАНИЕ АММИАКА И ГЛЮТАМИНА В КРОВИ И ВЛИЯНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ СНЕ

Ассистент Л. Я. Тяхепыльд

Кафедра биохимии

Резюме

В наших предыдущих работах было установлено, что при медикаментозном сне резко нарушается синтез мочевины в печени. Естественно было ожидать, что нарушение защитной роли печени влечет за собой увеличение содержания аммиака в крови, а также изменение содержания глютамина. Для подтверждения этого были поставлены опыты на морских свинках и кроликах, у которых определяли содержание аммиака и глютамина в крови во время длительного медикаментозного сна, вызванного подкожным введением мексала в течение 14—15 дней.

Параллельно изучалось влияние аскорбиновой кислоты.

При этом выяснилось, что:

1. При длительном введении мексала увеличивается содержание аммиака в крови как у морских свинок, так и у кроликов.
2. Наряду с аммиаком увеличено и содержание глютамина в крови, но это увеличение не всегда соответствует повышению содержания аммиака в крови.
3. Одновременное введение мексала с аскорбиновой кислотой в значительной степени предотвращает накопление аммиака в крови.

KOLIINESTERAASI AKTIIVSUSE JA SULFHÜDRÜLSETE RÜHMADE SISALDUSE MUUTUSTEST AJUS JA TEISTES ELUNDITES KESTVA MEDIKAMENTOOSSE UNE PUHUL

Assistent H. Hanson

Bioloogilise keemia kateeder

Kuna meie varasemad katsed näitasid, et uinuti kestev manustamine põhjustab tõsiseid muutusi ajukoe ja maksa ainevahetuses, võis eeldada ka muutusi närvisüsteemi keemiliste mediaatorite ainevahetuses. Käesolevas töös uurisime elundite ja vereseerumi koliinesteraasi aktiivsust uinuti kestva manustamisega esilekutsutud unepidurduse puhul.

Viimase aja uurimistega on tõestatud atsetüülkoliini kui närvikoe spetsiifilise ainevahetusprodukti vabanemine nii tsentraalse kui ka perifeerse närvisüsteemi sünapsites. On selgitatud atsetüülkoliini füsioloogiline tähtsus nii närvisüsteemi funktsioonides kui ka raku ainevahetuse neurohumoraalses regulatsioonis (Michelson [1], Volkova [2], Koštojants [3]). Atsetüülkoliini koguse suhtes kudedes on kõrvuti vabaneva atsetüülkoliini hulgaga määrav tähtsus teda hüdroolüüsiva fermendi — koliinesteraasi aktiivsusel. Seega moodustavad atsetüülkoliin ja koliinesteraas funktsionaalses mõttes ühte süsteemi. Alpern kaastöölistega [4], Itina [5] ja Kakuškina [6, 7] on jõudnud oma viimaste uurimiste põhjal seisukohale, et kudede ja vere koliinesteraasi aktiivsus sõltub tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist.

Et atsetüülkoliin mõjustab kudede sulfhüdrüülrühmade sisaldust ja nende aktiivsust (Djomin [8], Turpajev [9]), uurisime sulfhüdrüülrühmade sisalduse näitajana taandatud glutatiooni sisaldust ajukoos ja maksas.

Katsetamethodika

Katsed teostati täiskasvanud, 450—750 g raskuste mõlemast soost merisigadega. Medikamentoosne uni kutsuti esile medinaaliga, mida süstiti katseloomadele nahaalusi 5-protsendilise vesilahusena 2 korda ööpäevas, hommikul kell 9 ja õhtul kell 18. Uinuti annus valiti individuaalselt, olenevalt looma reaktsioonist

uinutile, ja see oli 150—225 mg 1 kg kehakaalu kohta ööpäevas. Sellise annuse mõjul katseloomad magasid 10—16 tundi ööpäevas ja see ei tekitanud neil sügavnarkootilist seisundit. Umbes ühenädalase uinuti manustamise järel hakkas katseloomadel kujunema uinuti suhtes harjumus ja une kestus ning sügavus mõnevõrra vähenesid. Medinaali manustati 14 päeva vältel, millise aja jooksul võeti katsepäevadel uurimiseks kaks katselooma. Une sügavus määrati katseloomadel keha asendireflekside jälgimise teel. Uurimiseks võeti loomad 3—4 tundi pärast hommikust uinuti süstimist, kui loomad olid uneseisundis. Katseloomad surmati kuklalöögiga ja dekapiteeriti.

Koliinesteraasi aktiivsus määrati vereseerumis, ajukoores, aju subkortikaalsetes osades, maksas ja mao limaskestas. Koliinesteraasi aktiivsuse määramiseks kudedes valmistati koehomogenaadid füsioloogilises lahuses vahekorras 1 : 10. Vereseerum saadi tsentrifugimise teel. Saadud koehomogenaatides ja vereseerumis määrati koliinesteraasi aktiivsus tiitrimetrilise meetodiga [10] ja fermendi aktiivsus väljendati tiitrimiseks kulunud 0,02 n NaOH milliliitrites 1 g uuritava koe kohta.

Taandatud glutatiooni sisaldus ajukoes ja maksas määrati Binet'-Weller'i meetodiga [11].

Ülalnimetatud uurimisi teostati kahes katseseerias. Kontrollkatsed teostati enne ja pärast katseseeriat uinuti manustamisega, samuti ka mõnedel päevadel katseseeria ajal. Uinuti kestva manustamise toimet tekkinud muutuste normaliseerumise kiiruse selgitamiseks teostati uurimisi ka 1., 3. ja 5. päeval pärast uinuti manustamise katkestamist.

Katsetulemused

Nagu esitatud katseandmetest nähtub (tabel 1, joon. 1., 2. ja 3.), oli kontrollkatsetes merisigadel koliinesteraasi (KE) aktiivsus veres keskmiselt 3,83, maksas 1,90, ajukoores 2,45, subkorteksis 4,90 ja mao limaskestas 9,2. Silma torkab eriti mao limaskesta fermendi kõrge aktiivsus.

Uinuti manustamise ajal olid KE aktiivsuse muutused erinevates elundites erisugused. Fermendi aktiivsuse tunduv vähenemine alates esimesest katsepäevast toimus vereseerumis ja maksas. Kogu esitatud katseseeria keskmine vereseerumi KE aktiivsus on 41% ja maksakoe KE aktiivsus 46% normaalsest madalam. Seejuures paistab silma asjaolu, et vereseerumi ja maksakoe KE aktiivsuse vähenemise suurus on paralleelne une sügavusega.

Ajukoores vähenes KE aktiivsus keskmiselt 21% võrra, kusjuures tugevam fermendi aktiivsuse langus ilmnes alles 4. katsepäevast alates. Subkortikaalsete ajuosade KE aktiivsuses nimetamisväärselt langust ei esinenud ja pärast uinuti manustamise katkestamist fermendi aktiivsus siin isegi tõusis.

Tabel 1

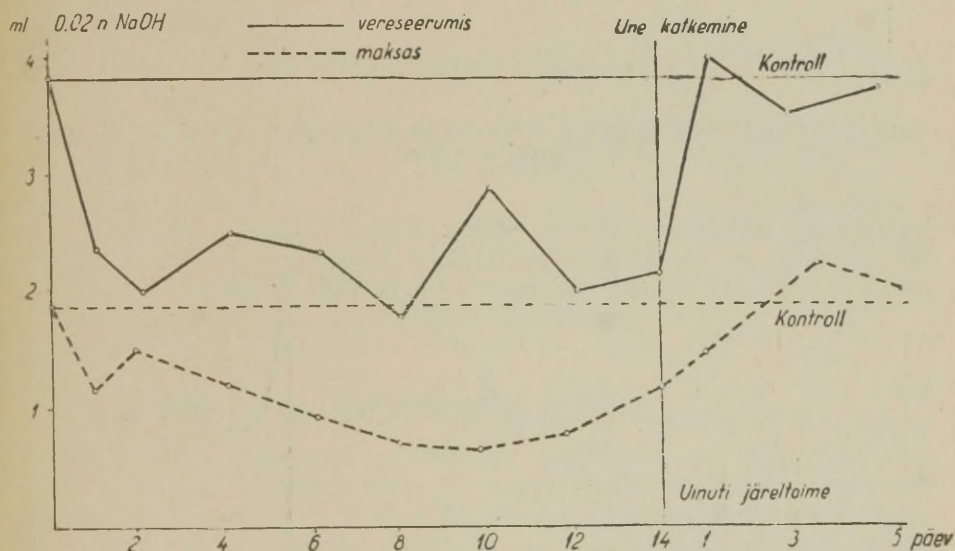
Kudede ja vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus kestva medikamentoose une ajal

Katse- päev	Une iseloom	Koliinesteraasi aktiivsus				
		veres	maksas	ajukoores	subkor- teksis	mao li- maskestas
Kontrollkatsed						
1.	—	5,1	—	1,7	5,2	—
2.	—	4,2	—	2,0	5,4	9,3
3.	—	3,1	—	2,4	5,8	8,2
4.	—	3,8	—	2,3	4,0	10,5
5.	—	2,8	—	3,2	3,8	9,8
6.	—	3,7	—	2,6	4,5	11,0
7.	—	3,4	1,8	3,4	4,6	9,8
8.	—	4,0	1,4	2,2	5,2	10,4
9.	—	4,0	2,0	1,8	4,8	9,0
10.	—	5,8	2,6	3,0	5,2	—
11.	—	3,1	1,2	2,4	5,0	7,0
12.	—	3,4	2,0	2,0	5,0	8,2
13.	—	3,2	2,4	2,2	5,5	9,2
14.	—	4,5	2,2	2,4	4,6	6,4
15.	—	4,4	1,4	2,4	5,2	8,6
16.	—	3,2	2,0	3,2	5,0	11,8
Keskmine	—	3,83	1,90	2,45	4,90	9,2
Katsed uinutitega						
1. päev	keskmine uni	2,6	1,2	2,2	5,4	9,4
	keskmine uni	2,0	—	2,4	5,0	8,2
2. päev	kerge uni	2,4	2,0	2,0	5,2	7,4
	sügav uni	1,6	1,0	2,6	5,4	3,4
4. päev	sügav uni	2,3	1,4	1,6	4,2	4,6
	keskmine uni	2,7	1,0	1,8	4,4	—
6. päev	keskmine uni	1,5	0,8	1,0	4,8	6,8
	kerge uni	3,2	1,0	1,6	4,1	9,6
8. päev	keskmine uni	1,2	0,8	1,6	4,8	9,6
	keskmine uni	2,5	0,6	—	5,4	5,8
10. päev	kerge uni	3,1	0,6	2,6	4,0	7,6
	kerge uni	2,3	0,8	2,2	5,4	13,6
12. päev	keskmine uni	2,2	0,8	2,2	4,6	14,8
	keskmine uni	1,8	0,8	1,4	—	9,4
14. päev	keskmine uni	2,3	0,6	2,2	5,0	15,4
	keskmine uni	2,0	1,8	1,6	4,4	9,6
Keskmine		2,26	1,0	1,93	4,81	

Tabel 1 (järg.)

Järeloime						
1. päev	—	3,5 4,4	1,6 —	1 2 1,8	5,8 5,6	9,0 —
3. päev	—	3,5 3,4	2,2 —	1,8 2,4	6,4 6,2	10,0 7,2
5. päev	—	3,6 3,7	1,8 2,0	2,6 2,3	6,1 6,0	9,6 9,2

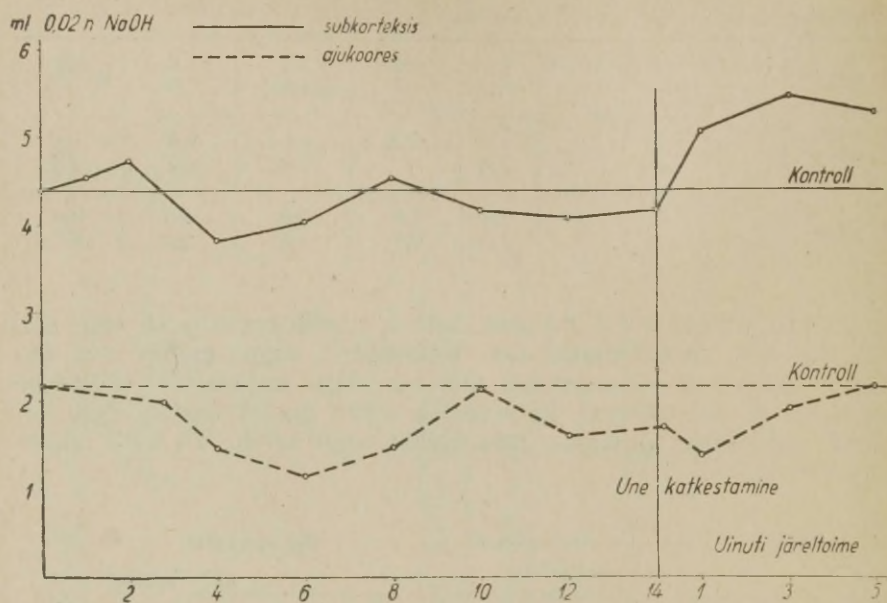
Täiesti omapäraselt muutus kestva medikamentoose une ajal KE aktiivsus mao limaskestas. Katseseeria algul esines siin fermenti aktiivsuse vähenemine, mis oli kõige tugevamini väljendatud 4. ja 6. katsepäeval, katseseeria teisel poolel toimus aga fermenti aktiivsuse tõusmine, mis ületas isegi tunduvalt kontrollkatsete väärtused.



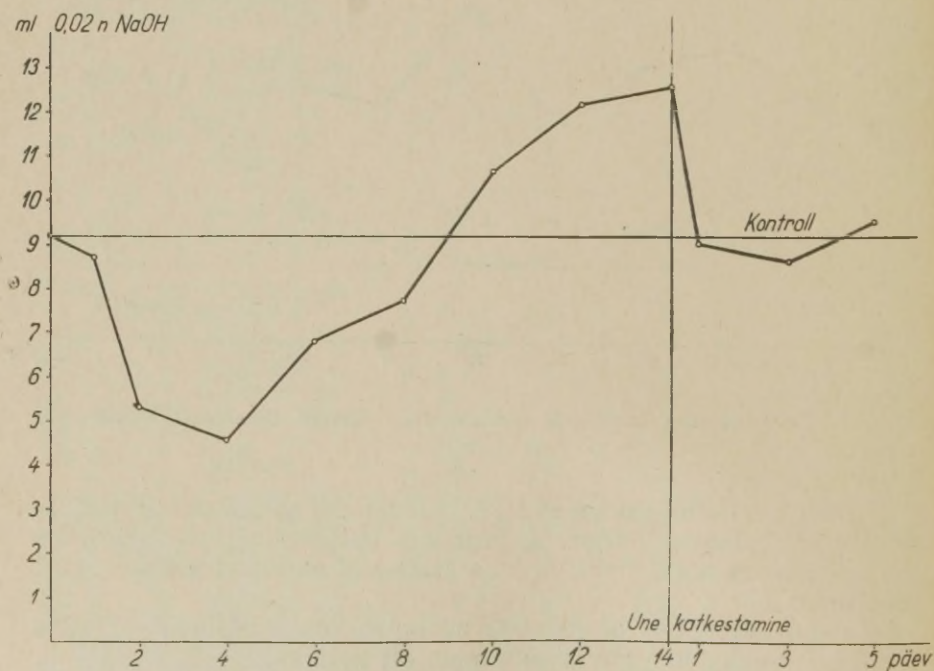
Joon. 1. Koliinesterase aktiivsus vereseerumis kestva medikamentoose une ajal.

Uinuti järeloime uurimine 1., 3. ja 5. päeval pärast uinuti manustamise katkestamist näitas, et fermenti aktiivsus nii vereseerumis kui ka kudedes normaliseerub juba esimestel päevadel pärast uinuti ärajätmist.

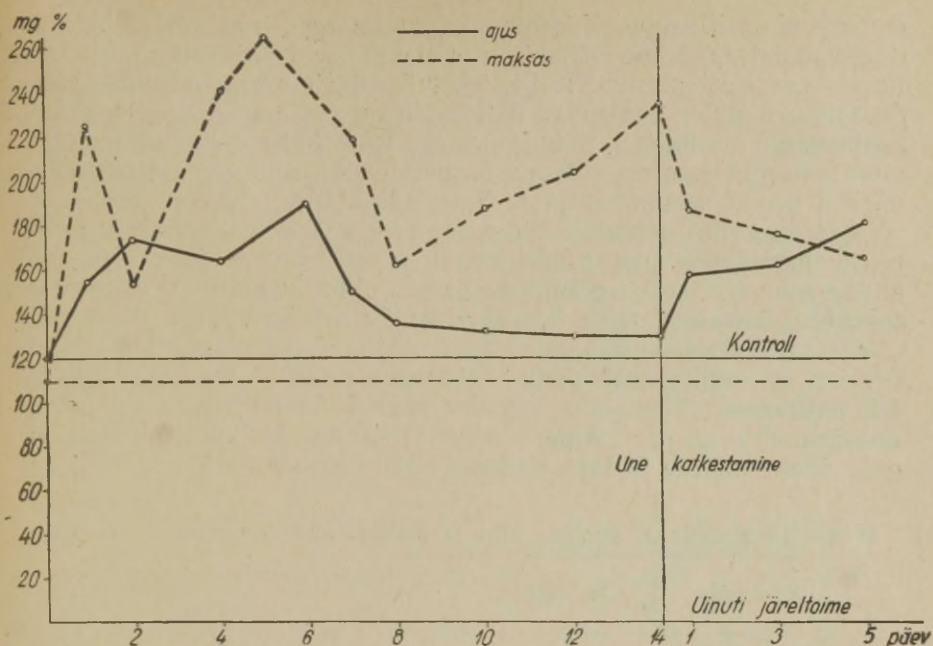
Katsed taandatud glutatiooni uurimise kohta näitasid, et selle sisaldus normaalsete merisigade ajus oli keskmiselt 119,7 mg% ja maksas 112 mg% (tabel 2, joon. 4.).



Joon. 2. Koliinesteraasi aktiivsus ajukoores ja subkorteksis kestva medikamentoonse une ajal.



Joon. 3. Koliinesteraasi aktiivsus mao limaskestas kestva medikamentoonse une ajal.



Joon. 4. Taandatud glutatsiooni sisaldus ajukoes ja maksas kestva medikamentoose une ajal.

Medikamentoose unepidurduse toimet taandatud glutatiooni sisaldus ajukoes suurenes keskmiselt 26% võrra ja maksas 81% võrra. Kõrgenenud glutatioonisaldus jäi püsima ka esimestel päevadel pärast uinuti manustamise lõpetamist.

Katsetulemuste analüüs

Nagu esitatud katsetulemustest selgub, ei ole KE aktiivsuse muutused medikamentoose une ajal kõikides elundites ühesuunalised. Vereseerumi ja maksa KE aktiivsuse dünaamika oli sarnane ja see erines fermendi aktiivsuse muutustest ajukoes. See annab aluse järeldada, et maksa ja vereseerumi KE on sarnaste omadustega ja et need erinevad ajukoe KE omadustest (maksas ja vereseerumis nn. pseudokoliinesteraas, ajus tõeline koliinesteraas). Erinevust tõelise ja pseudokoliinesteraasi vahel on näidanud paljud uurijad. Maksa ja vereseerumi KE aktiivsuse tugevat pärssimist ja ajukoe KE aktiivsuse tunduvalt nõrgemat pärssimist bakteriaalsete toksiinide toimet on näidanud Šastin [12]. Rida autoreid [13–17] on seisukohal, et vereseerumi KE moodustumine toimub maksas ja et fermendi aktiivsus veres oleneb ainult maksa funktsioonist, sest maksahaiguste puhul esineb vereseerumis KE aktiivsuse vähenemine. Selline seisukoht ei arvesta aga närvisüsteemi reguleerivat mõju

organismi talitlustele. Käesoleval ajal on aga juba andmeid, mis näitavad, et maksakoe KE aktiivsus oneneb tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist [4, 5]. Nii esineb närvisüsteemi pidurdusseisundi puhul maksakoe KE aktiivsuse vähenemine. Seepärast asume meie seisukohal, et kuigi vereseerumi KE moodustub maksas, oneneb normaalses organismis fermendi aktiivsus veres tsentraalse närvisüsteemi seisundist ja et fermendi aktiivsust veres reguleeritakse neuroreflektorsete mõjustuste teel maksa vahendusel. Kestva medikamentoose une puhul esineva vereseerumi ja maksa KE aktiivsuse vähenemise põhjuseks peame pidurdusseisundit tsentraalses närvisüsteemis. Selle kõrval võib siiski tulla arvesse ka uinuti otsene maksakudede kahjustav toime. Ajukoore KE aktiivsuse vähenemine on nähtavasti seotud pidurdusprotsessi arenguga selles. KE aktiivsuse vähenemist ajukoos peab iseloomulikuks aju pidurdusseisundile ka prof. Alpern oma ettekandes üleliidulisel füsioloogide, biokeemikute ja farmakoloogide kongressil 1955. a.

Tabel 2

Taandatud glutatiooni sisaldus ajus ja maksas medikamentoose une ajal

Katsepäev	Une iseloom	Glutatioonisaldus mg %	
		ajus	maksas
Kontrollkatsed			
1.	—	110,9	61
2.	—	120,4	70
3.	—	107,9	102
4.	—	136,2	167
5.	—	113,5	169
6.	—	122,4	74
7.	—	140,3	142
8.	—	106,0	110
Keskmine		119,7	112
Katsed uinutiga			
1. päev	kerge uni	152,1	225
2. päev	sügav uni	174,4	149
4. päev	keskmine uni	163,0	242
5. päev	sügav uni	189,5	265
7. päev	keskmine uni	147,6	220
8. päev	kerge uni	137,8	162
10. päev	kerge uni	130,6	188
12. päev	keskmine uni	128,2	204
14. päev	keskmine uni	129,6	235
Keskmine		150,3	203
Järeldoime			
1. päev	—	156,8	186
3. päev	—	160,9	—
5. päev	—	180,8	164

Tähelepanu väärib asjaolu, et subkortikaalsetes aju osades KE aktiivsus kestva medikamentoosse une mõjul ei vähenenud. See annab aluse arvata, et subkortikaalsetes aju osades ei tekkinud kasutatud uinuti annuste mõjul sügavat pidurdusseisundit. Millisel määral meie poolt leitud mao limaskestas KE aktiivsuse omapärane dünaamika medikamentoosse une ajal kajastab mao sekretoorset funktsiooni, ei saa praegu kindlalt öelda.

Taandatud glutatiooni sisalduse suurenemine ajukoos ja maksas tuleb nähtavasti viia seosesse atsetüülkoliini ainevahetuse muutustega, kuna tsentraalnärvisüsteemi pidurdusseisundi ajal esineb koos KE aktiivsuse vähenemisega atsetüülkoliini hulga suurenemine, mis Djomini [8] ja Turpajevi [9] andmetel osutubki kudede sulfhüdrüülrühmade sisaldust ja aktiivsust mõjustavaks teguriks.

Järeldused

1. Kestva medikamentoosse une ajal esinesid vereseerumi ja kudede koliinesteraasi aktiivsuses iseloomulikud muutused: vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus vähenes keskmiselt 41%, maksa koliinesteraasi aktiivsus 45%, ajukoore koliinesteraasi aktiivsus 21%. Subkortikaalsetes aju osades koliinesteraasi aktiivsus ei muutunud, pärast uinuti manustamise katkestamist aga isegi tõusis. Mao limaskestas koliinesteraasi aktiivsus uneperioodi algul vähenes, katseeria teisel poolel toimus aga fermendi aktiivsuse tõusmine normaalsest isegi kõrgemale.

2. Kestva medikamentoosse une ajal tõusis ajukoos taandatud glutatiooni sisaldus keskmiselt 26% võrra ja maksas keskmiselt 81% võrra.

Siinkohal avaldan tänu professor E. Martinsonile teema esitamise ja juhendamise eest.

KIRJANDUS

1. Михельсон М. Я. Действие наркотиков на холинэстеразу, Ленинград 1948.
2. Волкова И. Н. Физиологический журнал СССР 1954, 49, № 6, стр. 691—696.
3. Коштойаңц Х. С. Биохимия нервной системы, Киев 1954, стр. 231.
4. Альперн Д. Е. VIII съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов, 1955, стр. 26—28.
5. Итина Л. В. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1955, вып. 6, стр. 27—31.
6. Какушкина Е. А. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1953, вып. 1, стр. 29.
7. Какушкина Е. А. и Петкевич Л. Физиологический журнал СССР 1951, 37, № 1, стр. 81.
8. Демин Н. М. VIII съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов, 1955, стр. 207.
9. Турпаев Т. М. Биохимия 1955, 20, № 4, стр. 456.
10. Sibul, I. K. Teaduslikud tööd, pühendatud Tartu Riikliku Ülikooli 150. aastapäevale, Tartu 1952, стр. 355.
11. Асатиани В. С. Биохимический анализ. Часть II.
12. Шастин Р. Н. Вопросы питания 1954, 12, вып. 5, стр. 24—27.

13. Шкляр Б. С. и Волошина И. Я. Клиническая медицина 1949, 27, вып. 1, стр. 52.
14. Kaufman, K. Ann. Internal. Med. 1954, 41, № 3, S. 533—545.
15. Vogt, H. Helv. med. acta. 1953, A 20, № 4/5, S. 356—364.
16. Linazasoro, J., Mata, M., Nuno, J. Rev. clin. española 1954, 52, № 3, P. 150—168.
17. Карпович А. С. Врачебное дело 1955, № 10, стр. 925.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ И СОДЕРЖАНИЯ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП В МОЗГУ И ДРУГИХ ОРГАНАХ

Ассистент Х. М. Хансон

Кафедра биохимии

Резюме

Так как длительный медикаментозный сон, как показали наши предыдущие опыты, вызывает изменения в обмене веществ в мозгу и в печени, можно было предположить нарушение биохимических механизмов передачи нервных импульсов. Поэтому было исследовано влияние длительного медикаментозного сна, вызванного мединалом, на активность холинэстеразы (ХЭ) мозга, сыворотки крови, печени и слизистой оболочки желудка у морских свинок. Кроме того исследовалось содержание восстановленного глутатиона в мозгу и в печени. Длительность периода сна была в опытах 14 дней. Активность ХЭ определялась в сыворотке крови и в тканевых гомогенатах титрометрическим методом.

Результаты наших опытов показали, что под действием длительного медикаментозного сна активность ХЭ сыворотки крови уменьшалась в среднем на 41%, активность ХЭ печени на 46% и активность ХЭ больших полушарий головного мозга на 21%. Активность ХЭ подкорковой части головного мозга не уменьшалась, а в первые дни после прекращения дачи снотворного несколько повысилась. Активность ХЭ слизистой оболочки желудка в первые дни опыта уменьшалась, но во второй половине опыта повысилась даже сверх нормы.

Активность ХЭ крови, печени, больших полушарий головного мозга и слизистой оболочки желудка приходит к норме в течение 1—3 дней после прекращения дачи снотворного.

Содержание восстановленного глутатиона в мозгу повысилось во время длительного медикаментозного сна в среднем на 26% и в печени на 81%, причиной чего является, очевидно, повышение содержания ацетилхолина в мозговой ткани во время сонного торможения.

Имея в виду различное влияние длительного медикаментозного сна на активность ХЭ крови, печени и мозговой ткани, мы можем

сделать вывод, что ХЭ крови, печени и мозговой ткани не имеют одинаковых свойств. Результаты наших опытов подтверждают точку зрения о тождественности ХЭ крови и печени и об отличии их от ХЭ мозга.

Сильное уменьшение активности ХЭ в печени и в крови связано либо с нервнорефлекторными влияниями на печень, либо причиной этого уменьшения является прямое токсическое действие снотворного на печеночные клетки.

Так как активность ХЭ подкорковых частей мозга не изменялась при введении снотворного, можно думать, что длительный медикаментозный сон не вызвал в подкорковых частях такого усиления процессов торможения, как в коре головного мозга.

ПИРОВЕМИЧЕСКАЯ КРИВАЯ — КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ

Ассистент Л. Ханге

Кафедра биологической химии

Обмен веществ, как главное свойство живой материи, лежит в основе всех физиологических функций. Нормальное состояние той или иной функциональной системы организма зависит от состояния специфического для данной системы обмена веществ. Изменение функционального состояния является следствием соответствующих изменений обмена веществ. На этой именно зависимости основаны многочисленные функциональные биохимические диагностические пробы.

В настоящее время выяснено, что особенно важное значение в обмене веществ имеет так называемый трикарбоновый цикл. Этот участок обмена веществ является узловым пунктом, в котором связан обмен веществ углеводов, жиров и белков. Через этот цикл проходит распад не только углеводов, но и жиров, а также безазотистой части аминокислот. В этом цикле освобождается энергия, необходимая для всех физиологических функций, за счет этой энергии заряжаются макроэргические связи АТФ и других макроэргических соединений, с которых химическая энергия переходит в свои функциональные физиологические внешние проявления, включая и высшую нервную деятельность. В этом смысле писал И. М. Сеченов: «Деятельность нерва, как и всякого другого органа, в теле без потребления материи не мыслима». Под потреблением материи, разумеется, надо понимать и потребление энергии.

Трикарбоновый цикл, как известно, начинается с пировиноградной кислоты, с ее окислительного декарбоксилирования, и от нормального окисления ее зависит этот этап обмена веществ, являющийся источником энергии для всех физиологических функций.

Задержка в окислении пировиноградной кислоты должна сопровождаться нарушением трикарбонового цикла и отразиться на функциональном состоянии организма.

Как известно, это ярко выражено при авитаминозе В₁, когда в крови и тканях увеличивается количество пировиноградной кислоты.

В этом случае введение витамина В₁ или, в последнее время, кокарбоксилазы повышает окислительные процессы, и количество пировиноградной кислоты уменьшается.

Повышение количества пировиноградной кислоты было обнаружено также при сердечной декомпенсации (Клеберг и Гительсон [1]), прогрессивной мышечной дистрофии (Луццатто, Лодиджани [2]), у недоношенных детей (Де Марко [3]), при тяжелой форме диабета (Тиле, Бон [4]) и в других случаях, сопровождающихся понижением окислительных процессов.

С другой стороны, повышенное содержание пировиноградной кислоты было обнаружено в нервной ткани при состоянии возбуждения, при котором интенсивность окислительных процессов не только не понижена, а, наоборот, имеет место усиление энергетического обмена (Троицкая [5]).

Таким образом, при двух противоположных состояниях окислительных процессов возможно одинаковое изменение, а именно, увеличение количества пировиноградной кислоты.

Такого рода затруднение возникло у нас и в вопросе о природе понижения содержания пировиноградной кислоты в крови и в мозгу, обнаруженного при изучении в нашей лаборатории углеводного обмена при медикаментозном сне.

Таблица 1

Содержание пировиноградной кислоты в крови при подавлении тканевого дыхания

Подопытное животное №.№	Пировиноградная кислота в мг%				
	До введения Na NO ₂	Время после введения Na NO ₂ в минутах			
		15	30	60	120
1	3,35	4,1	3,92	3,52	3,4
2	2,1	2,68	2,4	2,1	2,0
Среднее:	2,72	3,39	3,16	2,81	2,7
	До введения Na CN	Время после введения Na CN в минутах			
		15	30	60	120
1	3,05	3,7	3,65	3,1	
2	2,45	3,4	3,4	2,8	
Среднее:	2,77	3,55	3,52	2,9	

Является ли это, как обычно, выражением повышения интенсивности окислительных процессов или результатом только уменьшения процессов распада, снижением общего энергетического уровня?

В последнем случае все же остается открытым вопрос о состоянии окислительных ферментативных систем организма. Очевидно,

что во всех рассмотренных случаях одномоментное определение количества пировиноградной кислоты не может выяснить этого.

Поэтому мы решили прибегнуть к исследованию скорости окисления пировиноградной кислоты при введении ее в организм.

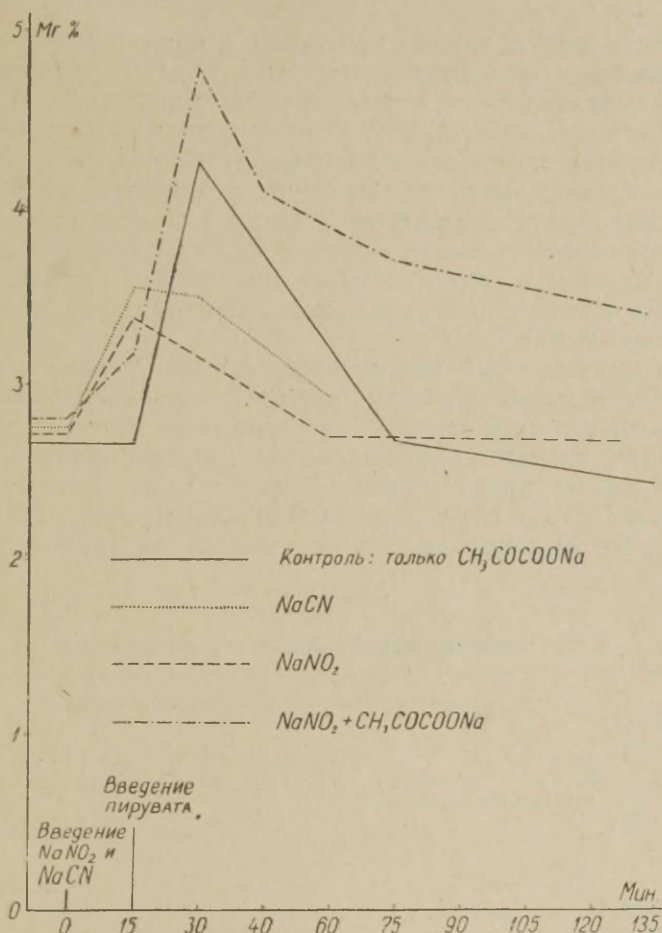


Рис. 1.

По аналогии с исследованием гликемической кривой при сахарных нагрузках мы называем это пирувемической кривой. Для выяснения характера пирувемических кривых в зависимости от понижения окислительных процессов мы исследовали ее в условиях искусственного кислородного голодания, создаваемого метгемоглобинемией. Опыты ставились на кроликах. Кровь на анализ бралась из ушной вены. Пировиноградная кислота определялась методом Фридемана и Хауена.

Вначале было установлено изменение количества пировиноградной кислоты при метгемоглобинемии без нагрузки пировиноградной кислотой. Для этого кроликам вводилось внутривенно по 46 мг нитрита натрия на 1 кг веса тела. Пировиноградная кислота определялась до введения нитрита и в течение двух часов после введения его.

Как показывают данные таблицы 1 и кривые рис. 1 при метгемоглобинемии содержание пировиноградной кислоты повышается и возвращается к норме через 120 минут (рис. 1).

Повышение пировиноградной кислоты происходит также и при нарушении окислительных процессов, тканевого дыхания, путем блокады окислительной системы цитохромов введением несмертельных доз цианистого натрия (2 мг на 1 кг веса тела).

После получения таким образом фона изменения пировиноградной кислоты в зависимости от гипоксемии и гипоксии были проведены опыты с исследованием пирувемической кривой при метгемоглобинемии.

У тех же животных для контроля предварительно исследовалась пирувемическая кривая до опытов с метгемоглобинемией.

В опытах с метгемоглобинемией животным после взятия крови для определения исходного количества пировиноградной кислоты вводился нитрит натрия, затем через 15 минут бралась вторая проба крови и вводилось внутривенно 500 мг пирувата натрия. В течение последующих двух часов исследовалось изменение пиро-

Таблица 2
Пирувемическая кривая при метгемоглобинемии

Подопытные животные NN	Пировиноградная кислота в мг %					
	До введения пировиноградной кислоты		Время после введения пировиноградной кислоты в минутах			
			15	30	60	120
Контрольные:						
1	2,92		4,4	3,95	2,85	2,65
2	2,38		4,2	3,52	2,64	2,25
Среднее:	2,66		4,3	3,74	2,74	2,45
Метгемоглобинемия:	До введения нитрита натрия	15 мин. после введения нитрита	15	30	60	120
	2,66	3,25	4,75	3,8	3,1	2,4
	3,25	3,5	4,72	4,02	3,85	3,42
2	3,12	3,4	4,86	4,7	4,06	3,4
	2,1	2,72	5,04	4,1	3,8	3,0
Среднее:	2,78	3,21	4,87	4,15	3,7	3,05

виноградной кислоты в крови. На каждом кролике было поставлено по 2 таких опыта.

Данные анализов приведены в таблице 2, а также на рис. 1.

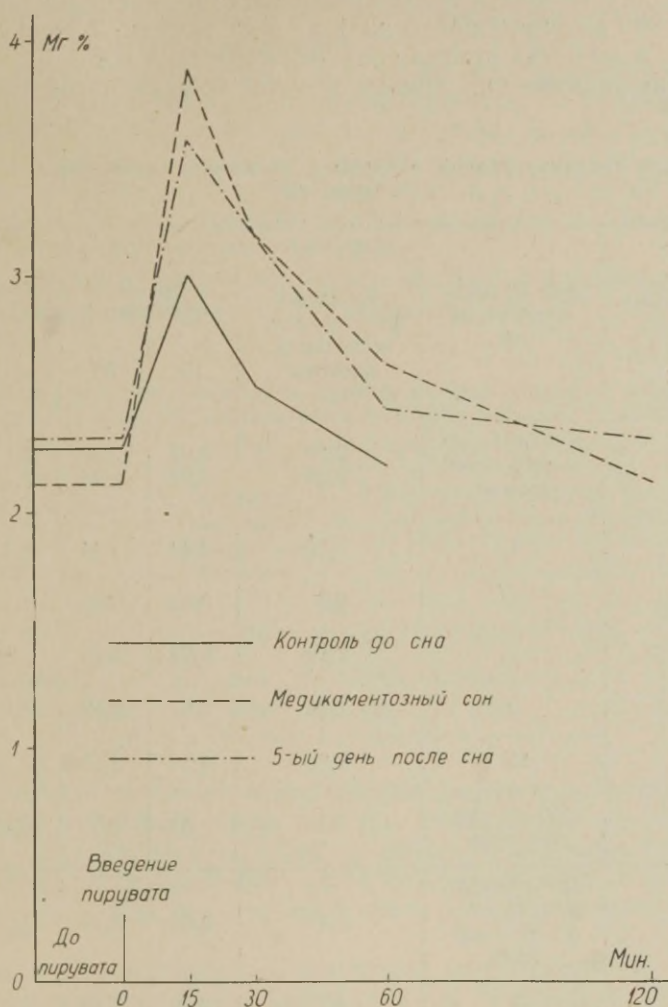


Рис. 2.

Из них видно, что при метгемоглобинемии пирувемическая кривая проходила выше, чем у контрольных, и нормальный уровень не достигался в трех опытах из четырех даже спустя 2 часа после введения.

Такой характер пирувемической кривой объясняется тем, что окисление введенной пировиноградной кислоты при метгемоглобинемии затруднено вследствие понижения тканевого дыхания.

Выяснив таким образом ход пирувемической кривой при пони-

жении окислительных процессов, мы применили этот метод для решения возникшего вопроса о причине понижения количества пирувиноградной кислоты при медикаментозном сне.

Кроликам вводился подкожно мединал в виде 5% раствора из расчета 200 мг снотворного на 1 кг веса тела по 2 раза в день в течение 13 дней. На протяжении этого времени повторно исследовались пирувемические кривые в течение двух часов сна после

Таблица 3

Содержание пирувиноградной кислоты в крови при длительном медикаментозном сне

Подопытное животное №№	Дни медикаментозного сна	Пирувиноградная кислота в мг % в крови				
		До введения пирувиноградной кислоты	Время после введения пирувиноградной кислоты			
			15	30	60	120
1	Контроль до введения мединала	2,18 2,25	3,02 2,97	2,42 2,38	2,1 2,18	— —
	1	2,12	3,44	2,84	2,4	2,02
	5	2,9	3,92	3,36	3,1	2,92
	7	2,1	4,24	3,25	2,84	2,4
	9	1,96	3,8	2,52	2,1	1,82
	13	1,82	4,1	3,52	2,52	1,84
	После сна 5-й день	2,4	3,04	2,82	2,32	—
2	Контроль до начала введения мединала	2,4	3,04	2,82	2,32	—
	1	2,1	3,96	3,52	2,9	1,98
	7	2,1	3,52	2,65	2,4	2,04
	9	2,24	4,24	3,8	3,25	2,4
	11	2,2	3,8	3,1	2,65	2,4
	13	1,74	3,8	3,25	2,1	1,54
	После сна 5-й день	2,52	4,28	3 84	2,76	2,48

введения снотворного. До начала введения снотворного были поставлены повторные контрольные опыты с исследованием пирувемических кривых на тех же животных.

Пирувемическая кривая проверялась так же на 5-й день после прекращения введения снотворных.

Результаты опытов приведены в таблице 3 и в виде кривых на рис. 2. Кривые построены из средних значений — таблица 4.

Результаты опытов показали, что во время медикаментозного сна пирувемическая кривая поднимается выше, чем у неспящих животных, и возврат пирувемической кривой к исходному количеству ее до введения пирувата происходит позже, обычно через 2 часа.

Что касается исходных величин содержания пировиноградной кислоты, то оно с течением сна понижается.

Таблица 4

Средние значения пирувемических кривых из всех опытов с мединалом

Характер опыта	Пировиноградная кислота в крови в мг%				
	До введения пировиноградной кислоты	Время после введения пировиноградной кислоты в минутах			
		15	30	60	120
Контроль	2,28	3,01	2,54	2,20	—
Медикаментозный сон	2,13	3,88	3,18	2,63	2,14
После сна на 5-й день	2,32	3,60	3,18	2,45	2,33

Сам по себе мединал вызывает понижение количества пировиноградной кислоты в крови уже при однократном его введении. Так, в одном опыте было найдено до введения мединала 4,05 мг%; через полчаса после введения — 3,74 мг%; через 1 час — 3,38 мг%; через 2 часа — 2,92 мг%; через 3 часа — 3,38 и через 4 часа — 3,38 мг%.

Таким образом, характер изменения пирувемической кривой показывает, что при медикаментозном сне устранение введенной в организм пировиноградной кислоты затруднено, что может иметь место только при понижении интенсивности окисления ее, особенно в поздний период сна.

Следовательно, внешне парадоксальное понижение содержания пировиноградной кислоты при пониженной интенсивности ее окисления может быть обусловлено единственно только уменьшением объема процессов распада, уровня энергетического обмена в организме во время медикаментозного сна, благодаря чему осуществляется сбережение энергетически ценных веществ и восстановление нормального состояния центральной нервной системы и рабочих органов.

Однако анализ пирувемической кривой показывает, что это снижение энергетического уровня сопровождается некоторым угнетением окислительных процессов и что это нарушение тканевого дыхания при длительном медикаментозном сне происходит, вероятно, на стадии декарбоксилирования пировиноградной кислоты или на уровне одного из последующих звеньев трикарбонового цикла, что, замедляя скорость всего цикла, вместе с тем создает затруднения и к устранению больших количеств субстратов предшествующих ступеней окисления. Этого не было бы, если распад углеводов был нарушен на более ранних стадиях углеводного обмена до образования пировиноградной кислоты.

Для выяснения этого вопроса необходимо исследование состояния других звеньев трикарбонового цикла путем исследования соответствующих промежуточных субстратов и их превращения при медикаментозном сне, например, лимонной кислоты.

Возможно, что чрезмерное угнетение окислительных систем во время терапии сном является одним из нежелательных побочных явлений, в этом случае оправданным является применение в комплексе с снотворными в качестве корригирующих веществ соответствующих активаторов окислительных ферментов, например, витамина В₁, С и других.

Выражаю признательность профессору Э. Мартинсону за предоставленную тему и руководство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kleeberg, J., Gitelson, S. J., Clin. Pathol. 1954, 7, № 2, 116—121.
2. Luzzatto, A., Lodigiani, E. Minerva med. 1954, 1, № 21, 725—729.
Цитировано по Реферат. Журн. — Биологическая Химия 1955, № 11, 7044.
3. De Marco Bruno.
Minerva pipiol. 1954, 4, 2, 53—55.
Цитировано по Реферат. Журн. — Биологическая Химия 1955, № 11, 3453.
4. Thiele, O. W., Bohn, H. Klin. Wochenschr. 1954, № 32, 33/34, 815—817.
5. Троицкая В. Б. Вопросы Медицинской Химии 1953, 6, 17—27.

PÜRUEEMILINE KÕVER ORGANISMIS TOIMUVATE OKSÜDATIIVSETE PROTSESSIDE NÄITAJANA

Assistent L. Hange

Bioloogilise keemia kateeder

Resümee

Organismis toimuvate oksüdatiivsete protsesside üheks tähtsaks vaheproduktiks on püruuvhape, mida tekib mitte ainult süsivesikute, vaid ka rasvade ja valkude ainevahetuses.

Käesolevas töös jälgiti püruuvhappe oksüdatsiooni medikamentosse une puhul, manustades naatriumpüruvinaati intravenoosselt ja jälgides püruuvhappesisaldust veres kahe tunni vältel. Saadud kõverat nimetatakse analoogiliselt suhkrukõveraga püruveemiliseks kõveraks.

Eelnevalt jälgiti püruuvhappesisalduse muutusi veres oksüdatiivsete protsesside pärssimisel naatriumnitriti ja naatriumsüaniidiga, koormamata organismi püruvinaadiga. Selgus, et oksüdatiivsete protsesside aeglustumisel püruuvhappesisaldus veres suurenes ja normaalne lävi saavutati 1—2 tunni möödumisel.

Järgnevalt kutsuti katseloomadel esile methemoglobineemia ja manustati intravenoosselt naatriumpüruvinaati ning jälgiti püruuvhappesisaldust kahe tunni vältel.

Methemoglobineemia puhul osutus püruveemilise kõvera tõus kõrgemaks ja normaalne lävi saavutati hiljem kui kontrollkatsetes.

Pidev medikamentootsne uni katseloomadel saavutati medinaali manustamisega 13 päeva jooksul, millise aja vältel teostati ülepäeviti püruveemilisi kõveraid. Esialgne püruuvhappesisaldus veres medikamentootsne une vältel vähenes, kuna püruveemilise kõvera tõus osutus kõrgemaks ja normi pöördumine toimus hiljem kui kontrollkatsetes, tavaliselt kahe tunni möödumisel.

Une katkestamisest viie päeva möödumisel teostatud püruveemilised kõverad näitasid, et esialgne püruuvhappesisaldus veres oli normaliseerunud.

Püruuvhappesisalduse langus veres medikamentoosse une vältel on seletatav ainevahetusprotsesside üldmahu vähenemisega une vältel ja püruveemilise kõvera kulg näitab, et ka manustatud püruuvhappe enese oksüdatsioon on aeglustunud.

Püruveemilise kõvera normaliseerumine une katkestamisel näitab, et kestva medikamentoosse une vältel ei toimu sügavaid muutusi oksüdatsiooni fermentüsteemides.

RADIOMETIONIINI AJU JA MAKSA VALKUKESSE LÜLITUMISE KIIRUSE MUUTUSTEST KESTVA MEDIKAMENTOOSSE UNEPIDURDUSE PUHUL

Prof., med. tead. dokt. E. Martinson,
assistent H. Hanson

(Bioloogilise keemia kateedrist),

arst A. Kats

(Vabariiklikust Sanitaar-keemilise Teadusliku Uurimise laboratooriumist)

Tänapäeval on teada, et närvisüsteemi ja teiste elundite funktsionaalse seisundi muutused on seotud vastavate ümberkorraldustega nende elundite ainevahetuses. Erilist huvi pakub sellelt seisukohalt valgu ainevahetuse uurimine, kuna valkained omavad erilist tähtsust närvikoe talitlustes. Rida autoreid on märgitud aatomite meetodi abil näidanud, et elavas organismis toimub kogu elu vältel vahetpidamatult koevalkude lagunemine ja uute moodustumine ning et märgitud amiinohapete koevalkukesse lülitumise uurimine võimaldab täpselt iseloomustada valgu ainevahetuse seisundit [1, 2].

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida märgitud aatomite meetodi abil valkude ainevahetuse nihkeid ajukoes ja maksas kestva medikamentoosse unepidurduse puhul.

Viimasel ajal on teostatud uurimisi lühiajalise, mõni tund kestva medikamentoosse unepidurduse toime kohta valkude ainevahetusele, kuid on selgitamata, kas samad seaduspärasused kehtivad ka uinuti pikaajalisel manustamisel. Kuid ka nimetatud töodes esineb vasturääkivusi. Nii täheldas NSV Liidu TA I. P. Pavlovi nim. Füsioloogia Instituudi töötaja Netšajeva [3] rottidel lühiajalise medikamentoosse une toimet radiometioniiniaju valkukesse lülitumise aeglustumist, Fridman-Pogosova [4] aga küülikutel ühe ööpäevase medikamentoosse une mõjul radiometioniini ja radioglütseriini valkukesse lülitumise kiirenemist närvikoes ja siseelundites ning selle protsessi aeglustumist ainult skeletilihastes.

Katsetetoodika

Katsed teostati merisigadega, kellele manustati uinutina medinaali 5% vesilahusena nahaalusi 2 korda ööpäevas, hommikul ja õhtul. Medinaali manustati 14 päeva vältel. Katsepäevadel võeti uurimiseks 2 katselooma. Uinuti toimetel tekkinud muutuste normaliseerumise kiiruse selgitamiseks teostati uurimised ka 1. ja 3. päeval peale uinuti manustamise katkestamist. Kogu katseperioodi vältel olid katseloomad ühtlastes välistingimustes ja samal toidurežiimil.

Indikaatorina kasutati radioaktiivset väävlit (S^{35}) sisaldavat metioniini annuses 4000 imp./min. 1 g looma kehakaalu kohta. Radiometioniin manustati vesilahusena katseloomadele nahaalusi 1 tund peale hommikust uinuti süstimist, kui loomad olid uneseisundis. Uurimiseks võeti loomad järgmisel varahommikul, s. o. 20 tundi pärast metioniini manustamist. Loomad surmati dekapiteerimise abil ja uurimiseks võeti aju ja maks. Organid purustati homogenisaatoris ja koehomogenaadis sadestati valgud 10% CCl_3COOH lahuse abil. Saadud valgu sadet pesti korduvalt 5% CCl_3COOH lahusega väikemolekulaarsete ühendite eemaldamiseks, seejärel pesti korduvalt alkoholiga, eeteralkoholiga ja eetriga lipiidide ekstraheerimiseks. Saadud lipiididevaba valk kuivatati püsiva kaaluni ja radioaktiivsuse määramiseks võeti 10 mg kuiva valku. Kuiv valk asetati ümarale preparaadi alusele, diameetriga 16 mm, lisati mõni tilk alkoholi ja vett ja segati ühtlaseks suspensiooniks. Preparaadid kuivatati $30^\circ C$ juures, nii et preparaadi alus kattus ühtlase õhukese valgukihiga ja seejärel määrati kuivanud preparaadide aktiivsus püstilugeja abil. Lugeja foon oli katseperioodi vältel 14–17 imp./min.

Preparaatide aktiivsus väljendati imp./min. 10 mg valgu kohta.

Katsetes lühiajalise medikamentoosse unepidurduse uurimise kohta kasutati metioniini annuses 6000 imp./min. 1 g looma kehakaalu kohta, mis manustati samuti 1 tund pärast uinuti süstimist, kusjuures loomad võeti katseks 4 tundi pärast metioniini süstimist uneseisundis.

Katsetulemused

Katsetes lühiajalise medikamentoosse unepidurduse toime kohta valgu ainevahetusele jõudsime samale tulemusele nagu Netšajeva (tabel 1). Nimelt aeglustub 4-tunnise medinaali esilekutsutud une toimetel radiometioniini lülitumine aju ja maksa valkudesse, mille põhjuseks on tõenäoliselt tsentraalnärvisüsteemi pidurdusseisundist tingitud ainevahetusprotsesside üldine aeglustumine.

Kestva medikamentoosse unepidurduse puhul ei ole aga valgu ainevahetuse muutused samasuunalised nagu lühiajalise medikamentoosse une ajal, vaid vastupidi ilmneb siin radiometioniini valkudesse lülitumise protsessi intensiivistumine. Nimetatud katsete tulemused on esitatud tabelis 2.

Tabel 1

Radiometioniini lülitumine aju ja maksa valkudesse lühiajalise medikamentoose
une ajal
(imp./min. 10 mg valgu kohta)

Kontroll		Katse	
aju	maks	aju	maks
242	750	125	683
201	843	140	545

Tabelis 2 esitatud kontrollkatsetes on 10 mg aju valgu keskmine aktiivsus 108 imp./min., maksa valgul 415 imp./min. Medikamentoose unepidurduse seisundis on kogu katseseeria kohta aju valgu keskmine aktiivsus 142 imp./min. ja maksa valgul 507 imp./min. 10 mg kohta. Seega on aju valkudesse radiometioniini lülitumise intensiivsus suurenenud keskmiselt 32% võrra ja maksa valkudesse lülitumise intensiivsus keskmiselt 22% võrra.

Tabel 2

Radiometioniini lülitumine aju ja maksa valkudesse kestva medikamentoose
une ajal (imp./min. 10 mg valgu kohta)

Katse päev	aju	maks	aju	maks
Kontroll	101	416	112	403
"	96	452	—	—
"	101	387	107	371
1. päev	135	367	128	366
2. päev	129	—	154	592
3. päev	158	509	154	512
4. päev	155	590	166	655
5. päev	151	465	146	525
Kontroll	109	450	—	—
7. päev	152	703	126	585
9. päev	128	488	—	—
11. päev	132	479	141	488
12. päev	139	451	136	462

Tabel 2 järg

Katse päev	aju	maks	aju	maks
Kontroll	120	412	114	426
14. päev	145	439	130	444
Järeltoime				
1. päev	133	512	124	475
3. päev	125	413	120	405

Radiometioniini aju valkudesse lülitumise kiirenemine toimub juba alates 1. katsepäevast ja kõige suurema intensiivsuse saavutab see protsess 3.—7. katsepäeval. Radiometioniini maksa valkudesse lülitumise intensiivistumine algab 2. katsepäevast ja protsess on kõige intensiivsem 4.—7. päevani. Uneperioodi teisel poolel metioniini lülitumine aju ja maksa valkudesse mõnevõrra aeglustub, kuid protsess jääb siiski kiiremaks kui kontrollkatsetes.

Seoses ülaltähendatuga pakkus suurt huvi selgitada, millal radiometioniini valkudesse lülitumise aeglustumine asendub selle protsessi kiirenemisega.

Selle küsimuse selgitamiseks teostati järgmised katsed: katseloomale manustati metioniini 2. katsepäeval (s. o. peale 3. uinuti annuse manustamist) ja võeti katseks 4 tundi pärast metioniini süstimist, kui loom oli uneseisundis. Nendes katsetes ei esinenud enam tunduvat radiometioniini valkudesse lülitumise protsessi aeglustumist, nagu see esines medinaali ühekordse annuse mõjul, ja valgu-preparaatide aktiivsus oli peaaegu võrdne kontrollkatsetega. Seega toimub muutus selles protsessis juba medinaali manustamise 2. päevast alates.

Uinuti järeltoime uurimine näitas, et 1. päeval pärast uinuti manustamise lõpetamist on radiometioniini lülitumine aju ja maksa valkudesse veel normaalsest intensiivsem ja et see protsess normaliseerub 3. päevaks pärast uinuti manustamise lõpetamist.

Seega näitavad katsete tulemused märgitud metioniini aju ja maksa valkudesse lülitumise kiiruse muutuste kohta, et uinuti kestva manustamise ajal intensiivistub koevalkude „uuendumine”, vastupidi selle protsessi aeglustumisele lühiajalise farmakoloogiliste vahenditega esile kutsutud närvisüsteemi pidurdusseisundi puhul.

Meie poolt käesolevas töös saadud andmed valkude „uuendumise” kiiruse kohta kestva medikamentoosse une puhul on kooskõlas meie uurimiste tulemustega ainevahetuse teiste osade kohta kestva medikamentoosse unepidurduse ajal (süivesikute ja vitamiinide ainevahetus, koehingamine jne.). Nende uurimiste tulemusena selgus samuti erinevus ainevahetuses lühiajalise ja kestva medikamentoosse unepidurduse puhul.

Meie andmed on kooskõlas I. P. Pavlovi vaatega selle kohta, et uneseisundis ei lakka tsentraalnärvisüsteemi tegevus ja järelikut ka ainevahetuslikud ja troofilised protsessid.

KIRJANDUS

1. Орехович В. Н., Левянт М. Н. и Левчук-Курохтина Т. П., Биохимия 1954, 19, 610.
2. Заводская И. С. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1956, № 1, стр. 46—48.
3. Нечаева Г. А. Ход обновления серы белков, глутатиона и содержащих серу липоидов головного мозга крыс в состоянии наркотического сна и при возбуждении центральной нервной системы. Диссертация, Ленинград, 1955.
4. Фридман-Погосова А. В. Доклады АН СССР, 1955, 102, 1227.

ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТИ ВКЛЮЧЕНИЯ РАДИОМЕТИОНИНА В БЕЛКИ МОЗГА И ПЕЧЕНИ ВО ВРЕМЯ ДЛИТЕЛЬНОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО СОННОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Проф., докт. мед. наук Э. Мартинсон,
ассистент Х. Хансон

(кафедра биологической химии ТГУ),

А. Кац

(Республиканская сан.-хим. научно-исследоват. лаборатория)

Резюме

В ходе развития наших предыдущих исследований обмена веществ в мозгу и в органах при длительном сонном торможении в настоящей работе был применен метод меченых атомов для выяснения состояния белкового обмена.

Опыты были поставлены на морских свинках, которым дважды в день вводился подкожно мединал в количестве 125—150 мг на кг веса утром в 11 часов и 75—100 мг на кг в 7 часов вечера. При наступлении сна после утреннего введения мединала под кожу вводился раствор метионина из расчета 4000 импульсов в минуту на 1 г веса животного. Через 20 часов, т. е. на следующий день животное обескровливалось отсечением головы и в белковых препаратах (10 мг), полученных из гомогенатов мозга и печени определялась радиоактивность в аппарате Б-2 с торцовым счетчиком. В противоположность противоречивым литературным данным о скорости «обновления» белков мозга при медикаментозном сне (Нечаева, Фридман-Погосова) нам удалось показать, что скорость включения радиоактивного метионина в белки мозга и печени замедляется лишь при кратковременном торможении, вызванном однократным введением снотворного (мединала). При дальнейшем же продолжении удлиненного медикаментозного сна (2 недели) уже со второго дня скорость включения радиометионина увеличивается, достигая максимума на 3—7 день. После прекращения медикаментозного сна скорость «обновления» белков возвращается к норме на 3-й день. Наши данные свидетельствуют о своеобразии нервно-трофических процессов при длительном медикаментозном сне в отличие от кратковременного действия снотворных. Биохимическая природа и физиологический смысл этого своеобразия подлежит дальнейшему выяснению в целях построения рациональной терапии, основанной на принципе охранительного торможения.

НЕКОТОРЫЕ ЧЕРТЫ ДНЕВНОГО СНА У ДЕТЕЙ ДЕТСКОГО САДА

Доц., канд. мед. наук О. В. Перов

Кафедра гигиены

Режим дневного сна и его характеристика в детских садах являются темой, с которой связан очень большой круг вопросов, требующих своего разрешения.

Сюда относится, например, научное обоснование времени сна, до сих пор носящего сугубо эмпирический характер; выяснение влияния метеорологических условий и времени прогулок на уровень сна; определение зависимости дневного сна от условий питания, от типа высшей нервной деятельности детей и многое другое.

Между тем, эти вопросы весьма недостаточно освещаются в научной литературе и мало привлекают внимание научных и практических работников: врачей-педиатров, гигиенистов, воспитателей детских садов.

В периодической печати если и появляются редкие сообщения, касающиеся характеристики детского сна, то делаются они лишь в отношении грудного и ясельного возрастов.

Такова, например, единственная за два года (1952—1953) статья Н. М. Щелованова и Н. М. Аксариной [1].

Характерно, что в «Инструктивно-методических указаниях» 1954 года, подготовленных Центральным дошкольным научно-методическим кабинетом, дается только лаконичное пояснение, что дети 3—4 лет спят днем 2 часа и что воспитатель должен наблюдать за детьми в течение всего периода сна [2].

На необходимость анализа времени засыпания и хотя бы относительного наблюдения за глубиной сна никаких указаний не делается.

В весьма существенной работе В. А. Горбачевой, посвященной проблеме образования и изменения динамической стереотипии у детей детского сада, этот важный момент тоже не нашел отражения [3].

Между тем, наблюдение за сном детей могло бы во многом обогатить суждение о влиянии типа высшей нервной деятельности ребенка на поведение дошкольника в детском саду.

Наконец, если просмотреть «Руководство для воспитателя детского сада», издания 1954 года, то и здесь, оказывается, обойдено молчанием все, что относится к характеристике сна ребенка [4].

Воспитатель не получает должной ориентации в данном вопросе и, тем самым, лишается возможности контролировать этот важный период режима.

Таково положение разбираемого вопроса за последние годы. Если же взять время более раннее, например, 1948—1950 годы, то и тогда мы принуждены констатировать явную скудость материала в области анализа детского сна.

Все сказанное побудило предпринять скромную попытку выяснить некоторые из интересующих нас вопросов в характеристике дневного сна детей в условиях детского сада.

Предпринимая исследование, мы исходили из следующего положения павловской физиологии: в совокупности средовых факторов, взаимодействующих с организмом ребенка и влияющих на развитие сонного торможения в дневное время, имеются постоянные и переменные величины.

Они обуславливают разный уровень тормозных реакций в коре головного мозга и, тем самым, разную величину глубины и времени отдельных фазовых состояний в развитии сна.

Иван Петрович Павлов указывал, что бодрое состояние поддерживается быстро сменяющимися раздражениями, падающими на большие полушария головного мозга из внешнего мира, многочисленными связями этих раздражений со следами старых влияний.

Однако во время бодрого периода наступает утомление корковых клеток, развивается их тормозное состояние и так появляется нормальный периодический сон [5].

Благодаря своим пластическим свойствам центральная нервная система усваивает ритм внешних влияний и внутренних реакций на них. Этим создается, воспитывается, динамическая стереотипия сонной периодики.

Несомненно, имеются условия, которые могут изменять как отдельные фазовые состояния сна, так и его стереотип.

Основным из таких условий по И. П. Павлову «является разнообразие нервных процессов или в виде разных безусловных рефлексов, или в виде разных условных, то положительных, то отрицательных, т. е. тормозных» [6].

Следовательно, как в области условий, способствующих развитию сонного торможения, так и среди условий, изменяющих его, могут быть обнаружены разнообразные влияния.

Их действие на организм ребенка осуществляется на основе нервно-рефлекторного механизма, но по своей природе данные влияния имеют разную физическую комбинацию, разный средовой характер. Другими словами, это влияния не одного, а в большинстве случаев нескольких средовых факторов, имеющих сложное сочетание. Одним из таких является и время года.

Нам казалось, что представляет большой интерес выяснить, хотя бы в самых общих чертах, изменяется ли сон детей в разные периоды года и в каком направлении.

Остановившись на этом вопросе, мы взяли за основу состояние дневного сна детей в условиях детского сада. Исследование проводилось в детских садах Выборгской стороны гор. Ленинграда на протяжении 1951—1952 годов. К некоторой части работы этого периода были привлечены студенты Педиатрического медицинского института.

В 1953 году материал пополнился новыми наблюдениями, а вся обработка и анализ были закончены к концу 1954 года.

В основу метода регистрации характера дневного сна детей были положены хронометраж и актография.

С целью получения наиболее однородных показателей в ходе исследования, работа велась с контингентом детей, составляющим средние группы.

Здесь можно было рассчитывать, в сравнении с детьми младших групп, на уже достигнутую известную устойчивость динамического стереотипа, сформировавшегося к обстановке детского сада и его режиму.

Всего под наблюдением находилось около 150 детей, проводивших свой дневной сон в групповых спальнях.

Физическое развитие наблюдаемых детей характеризовалось следующим. По антропометрическим показателям: вес в пределах 16—17,5 кг, рост стоя — 95—102 см, окружность груди — 53—54,5 см.

Соматоскопически отмечались нормальное развитие скелета и мускулатуры, хорошее жиротложение.

По состоянию высшей нервной деятельности среди детей преобладали тип лабильный (нормально-возбудимый быстрый по Н. И. Красногорскому) и в некоторой части — возбудимый (сильный повышенно-возбудимый по Н. И. Красногорскому).

У детей наблюдались ускоренные психо-моторные и речевые реакции.

Положенный по уставу режим дня, в тех детских садах, где велось наблюдение, выдерживался в установленных границах с небольшими колебаниями. В частности, встречались случаи, когда дневной сон детей хронометрически начинался позже на 8—10 минут. Окончание сна соблюдалось всегда точно.

При каждом наблюдении за дневным сном регистрировалось состояние микроклимата спальных помещений.

За период с сентября по апрель здесь имелись следующие условия: температура на уровне 1 м от пола 16—16,5° С; относительная влажность 48—58%; скорость движения воздуха по кататермометру 0,014—0,02 м/сек; величина охлаждения 4,9—5,3 мк/кв. см/сек.

Спальни перед сном всегда хорошо проветривались. В мае месяце, до отъезда детей на дачу, состояние микроклимата спален

несколько изменялось: температура повышалась в некоторые дни до 17—18° С и относительная влажность становилась в пределах 50%.

За основу оценки состояния дневного сна детей была взята скорость развития сонного торможения у ребенка с момента его нахождения в кроватке.

Чтобы получить эту величину, проводилась актографическая регистрация предсонных движений и покойного положения, подкрепляемая хронометрическим наблюдением за каждым ребенком, находящимся в спальне.

Актограммы позволяли установить время засыпания, контролировать точность хронометража и фиксировать начало полного сна и его окончание.

В ходе исследования оказалось возможным установить следующие относительные границы скорости засыпания:

- а) Начало полного сна наступает через 5 минут.
- б) Ребенок засыпает через 10 минут.
- в) Засыпание наблюдается через 15 минут и более.

В то же время отмечались случаи отсутствия сна, но они имели единичный характер.

На основании проведенной группировки материала, полученного в итоге исследования, и анализа его по отдельным месяцам наблюдения, можно установить, что скорость развития сонного торможения, т. е. засыпания ребенка во время дневного отдыха, не является одинаковой для каждого месяца.

Имеются такие периоды года, когда процент засыпающих в более короткие сроки растет, но после какого-то достигнутого уровня начинает снижаться.

Соответственно этому наблюдаются колебания в отношении количества засыпающих с более длинным предсонным состоянием. По нашим данным отмечаются следующие основные направления в характере дневного сна детей по скорости засыпания в осенне-зимний период:

1. Засыпание в первые 5 минут. Данное явление характеризуется небольшими годовыми колебаниями. В процентном выражении к количеству детей оно держится в пределах 10—30%.

С сентября месяца до середины ноября имеется наклонность к снижению процента, а затем наблюдается рост до максимума в январе-феврале.

2. Засыпание в первые 10 минут. Такое состояние наблюдается, сравнительно с первым, у значительного количества детей и дает выраженные годовые колебания: от 22% до 60%.

С сентября месяца до середины ноября проявление этого признака у детей быстро уменьшается. Затем к декабрю обнаруживается все возрастающий рост, дающий максимум в январе-феврале.

3. Засыпание через 15 минут и более. Данный признак подвержен наибольшему годовым колебаниям. В своей наименьшей величине он определяется у 12% засыпающих детей, а в наибольшей — у 53%.

С сентября месяца данное явление при дневном сне наблюдается с ходом времени у все большего количества детей, достигает в октябре-ноябре максимума и затем медленно снижается, доходя до минимума в январе-феврале.

Наблюдаемые особенности в скорости засыпания детей в осенне-зимний период становятся особенно отчетливыми, если их представить в графическом выражении (рис. 1).

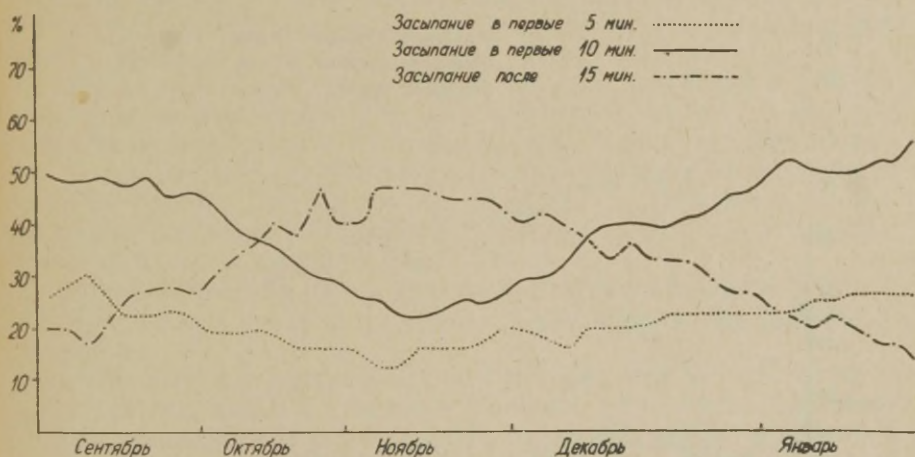


Рис. 1. Скорость засыпания детей в осенне-зимний период.

Для весеннего периода наблюдаются сходные вариации во времени засыпания со следующим распределением по месяцам.

1. Засыпание в первые 5 минут. Это явление имеет значительное выражение в феврале месяце, когда наблюдается у 22—27% детей. Затем к марту оно идет на снижение, достигает минимума в апреле, а с мая месяца количество случаев засыпания в первые 5 минут вновь начинает увеличиваться.

2. Засыпание в первые 10 минут. Максимум случаев такого развития сонного торможения (около 60%) заканчивается в начале февраля. С этого момента и почти до конца апреля данное явление дает все более уменьшающийся процент, а затем начинается подъем.

С конца апреля количество засыпаний в первые 10 минут быстро увеличивается.

3. Засыпание через 15 минут и более. В феврале месяце количество случаев такого засыпания минимальное — 12—17%.

С конца февраля начинается рост, причем максимальное количество случаев (53%) приходится на вторую половину апреля, т. е. в это время большинство детей засыпает не скоро.

С конца апреля и на протяжении всего мая месяца отмечается быстрое уменьшение количества случаев с таким длинным периодом незасыпания.

Так же, как и для первого сезонного времени, наглядную картину описанной динамики развития сонного торможения дает следующий графический рисунок (рис. 2).

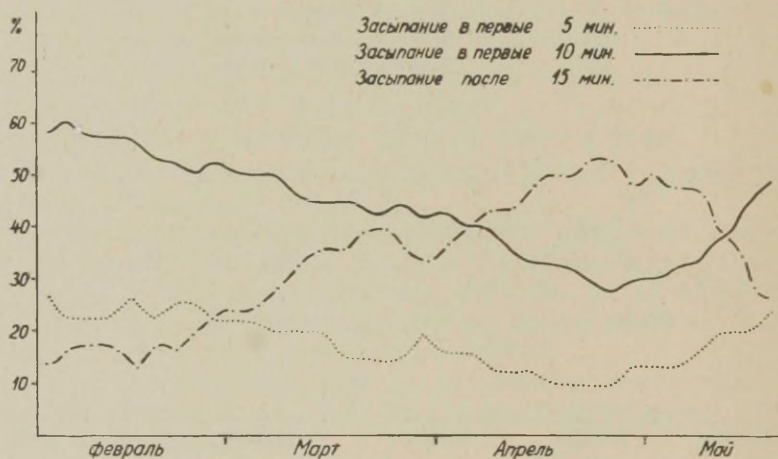


Рис. 2. Скорость засыпания детей в весенний период.

Возникает, конечно, законный вопрос: чем же можно объяснить указанные варианты предсонного состояния в разное время года?

Позволительно дать следующее, пока ориентировочное толкование.

Многочисленные исследования, проведенные сотрудниками академика К. М. Быкова, выяснили, что функции организма животных и человека изменяются под влиянием сезонных воздействий внешней среды.

Эти функциональные изменения приобретают известный ритм, свойственный ритму средовых воздействий.

Нам кажется, что мы и имеем дело с подобным явлением. Осенне-зимний период прибалтийского климата, связанный в октябре-ноябре с резкими колебаниями метеорологических факторов, известным ограничением прогулок детей, отражается на удлинении предсонного состояния. Появляется увеличение процента засыпающих в течение 15 минут и более.

С середины декабря и до середины февраля замечается относительная метеорологическая устойчивость внешней среды. Воздух делается более чистым и сухим. Одновременно с этим понижается его температура. Это — укрепляющий фактор, уравновешивающий центральную нервную систему.

Поэтому в этот период быстро возрастает количество случаев засыпания в первые пять и десять минут.

Со второй половины февраля начинает проявлять себя и быстро выдвигаться на первое место очень энергичный фактор внешней среды — увеличение ультрафиолетовой радиации.

Известно, что эта часть солнечных лучей действует как сильный возбудитель центральной нервной системы, изменяет теплорегуляцию организма, перестраивает обмен веществ и т. д.

Следовательно, начинает изменяться или, во всяком случае, испытывает колебания динамический стереотип ряда функций детского организма.

Это не может не дать функциональных изменений в рефлекторных реакциях. Одним из таких и является, по нашему мнению, удлинение предсонного состояния у детей в периоде март-апрель.

К маю месяцу наступает усвоение организмом ребенка новых условий среды, действует обилие чистого, богатого кислородом, воздуха и это обеспечивает быстрое проявление тормозных реакций в ритме дневного сна.

Начинает быстро расти засыпание в первые 5 и 10 минут.

Необходимо указать на практические выводы из изучаемого явления.

Очевидно, если наступает изменение динамической стереотипии дневного сна детей в сторону удлинения предсонного состояния (для климата Прибалтики — октябрь—первая половина декабря; март-апрель), то в это время должны быть усилены требования ко всей обстановке сна.

Необходимо строго соблюдать время начала сна. Опоздывание даже на 5—8 минут в этот период недопустимо.

Надо чаще контролировать микроклиматические условия спален. Обязательны здесь перед сном хорошее проветривание и поддержание нормальной температуры.

Следует усилить заботу об удобствах детской постели, проявить больше внимания к созданию тишины и покоя во время дневного сна.

В режиме дня таких периодов можно было бы попробовать увеличить продолжительность обязательных занятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Щелованов Н. М. и Аксарина Н. М. Режим детей раннего возраста в яслях и домах ребенка, Педиатрия, 1952, № 5, стр. 9—12.
2. Личная гигиена и уход за ребенком в детском саду. Инструктивно-методическое указание, 1954, стр. 19—20.
3. Горбачева В. А. Формирование поведения детей в младшей группе детского сада, Известия Акад. Пед. Наук РСФСР, 1954, вып. 52, стр. 40—42, 60—68, М.
4. Руководство для воспитателя детского сада, 1954, стр. 3—4, 15—19, 56.
5. Павлов И. П. Полн. собр. сочинений, 1951, том 3, кн. 1, стр. 366, АН СССР.
6. Там же, стр. 297.

EELKOOALISTE LASTE PÄEVASE UNE MÕNINGAIST ISEÄRASUSTEST

Dots., med. tead. kand. O. Perov

Hügieeni kateeder

Resümee

1. Ajaliselt makro- ja mikrintervalle omavate keskkonna faktorite tsüklilist iseloomu võtab organism vastu tsentraalse närvisüsteemi eksterotseptiivse osa kaudu.

Välismõjude rütm, sealhulgas ka sesooniliste mõjude rütm omastatakse ja korratakse organismi sisemiste reaktsioonide poolt.

2. Füsioloogilise une ööpäevane rütm kombinatsioonis töö ja puhkuse rütmiga peegeldab ööpäeva astronoomilist perioodilisust. Sesoonsed meteoroloogilised tsüklid, peegeldudes organismi funktsioonide makrorütmides, mõjustavad unepidurdust vastavalt tsentraalnärvisüsteemi labiilsuse astmele.

3. Üksikute faasiliste seisundite arengu ja kortikaalse pidurduse järgi erineb lapse uni täiskasvanud inimese unest, eriti päeval ajal.

4. Aktograafia, kronometraaži ja rea teiste meetoditega saab kindlaks teha eelkoolialiste laste päevase une mõningaid iseärasusi olenevalt aastaajast.

Esialgse momendina faasiliste seisundite kulgemisel täheldatakse une-eelse seisundi muutumist, mis iseloomustab uinumise kiirusega.

5. Olenevalt aastaaja peamistest meteoroloogilistest mõjustustest — ööpäeva päevase aja kestusest, temperatuurist, ultraviolettest radiatsioonist — konstateeritakse une-eelse seisundi kestuse erinevat suurust, mida graafiliselt iseloomustab laineline kõver, peegeldades aastaegade mõju eelkoolialise lapse päevase une seisundile.

О ДЕЙСТВИИ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МАЛЫХ ДОЗ БАРБАМИЛА НА КОРТИКОДИНАМИКУ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Доц. канд. мед. наук Ю. Саарма,

врачи В. Пайс, П. Предик

Кафедра психиатрии и судебной медицины

Одной из доминирующих черт высшей нервной деятельности хронических больных шизофренией является неинтенсивное, но широко распространенное торможение. В деятельности различных нервных механизмов оно проявляется в виде гипнотических фазовых состояний. Вследствие торможения высших отделов головного мозга положительно индуцируются низшие механизмы; в некоторых нервных механизмах возбуждение становится патологически инертным. Из-за этих явлений нарушается взаимодействие высших отделов центральной нервной системы в меньшей или большей степени. Описанные патофизиологические механизмы обуславливают клиническую симптоматику хронической шизофрении. Как клинический опыт, так и экспериментальные исследования показали, что торможение, проявляющееся при хронической шизофрении, теряет охранительное значение, свойственное ему в ранней стадии болезни.

Исходя из сказанного, можно считать оправданными изыскания возможностей терапевтического воздействия на хроническую шизофрению путем устранения инертного торможения. Одним из средств, действующих в этом направлении, является трудовая терапия, в механизме действия которой, несомненно, большое значение имеет тонизация как корковых, так и подкорковых механизмов. По трудотерапии хронических больных шизофренией в литературе имеется очень много данных [1]. С другой стороны, можно устранить торможение фармакологическими средствами. В этом отношении мы имеем немного литературных данных. Исследовано главным образом действие некоторых средств при однократном их применении (Е. А. Попов [2] и др.). Как известно из опытов М. К. Петровой [3], Б. Н. Бирмана [4] и П. М. Никифорского [5] бромом и кофеином можно действовать на торможение как сред-

ствами, усиливающими тормозной процесс, так и средствами, усиливающими раздражительный процесс.

В клинической практике широко применяется барбитал как средство, углубляющее тормозной процесс. Он применяется главным образом как снотворное для достижения однократного эффекта, или же для проведения курса сонной терапии.

Наблюдения за действием барбитала на хронических больных шизофренией, проведенные в течение последних двух лет в Тартуской республиканской клинической психоневрологической больнице [6], показывают, что в некоторых случаях барбиталом можно достигнуть концентрации и уменьшения диффузного торможения, а тем самым и усиления раздражительного процесса. Такое действие проявлялось при однократном применении барбитала с промежутками в некоторые дни. У 15-ти из 28 исследованных больных можно было констатировать улучшение объективных показателей кортикодинамики, хотя клиническая картина и оставалась неизменной. Из этих наблюдений возникает предположение, что кортикодинамику больных хронической шизофренией можно положительно регулировать при помощи продолжительного применения барбитала в малых дозах, не вызывающих гипнотического эффекта. Кроме того известно, что при применении малых доз барбитала повышается его элиминация в печени и тем самым уменьшается его токсичность (Г. Кингисепп, В. Парвет [7]).

С целью выяснения действия продолжительного применения малых доз барбитала на клиническое состояние и некоторые объективные показатели кортикодинамики хронических больных шизофренией, мы проводили серию наблюдений у 11 больных. Мы применяли барбитал один или два раза в сутки по 0,05 г; продолжительность курса была в среднем один месяц. Уже до начала наблюдений, а также во время курса лечения других медикаментов и лечебных процедур не применяли. До начала лечения мы устанавливали клиническое состояние больных и исследовали их кортикодинамику. Применялись следующие методики исследования для характеристики взаимодействия сигнальных систем: группирование картинок и рече-двигательная методика с различными непосредственными сигналами. Рече-двигательной методикой мы образовали до курса стереотип из двух положительных и одного отрицательного сигналов и в следующих опытах исследовали этот стереотип, применяя сигналы в различных комбинациях.

Поскольку материал, собранный до сего времени, небольшой, в настоящем сообщении мы ограничиваемся некоторыми общими наблюдениями, без статистического анализа.

У всех исследованных больных мы могли констатировать улучшение объективных показателей во время курса применения барбитала, сравнительно с данными до лечения. Так, уменьшалось число низших ответов в ассоциационном эксперименте, у некоторых больных даже от 80—100% до нуля. Обыкновенно укорачивались и латентные периоды словесных ответов, уменьшалось

число ошибок при назывании картинок. Уменьшались также латентные периоды моторных рефлексов на звуковые и световые сигналы. В опытах, проведенных до курса, обыкновенно латентные периоды рефлексов на световые сигналы были короче латентных периодов рефлексов на звуковые сигналы. У здоровых людей отношение противоположное, поскольку звуковые сигналы сильнее световых сигналов. Отношение латентных периодов у больных шизофренией можно рассматривать как явление парадоксального гипнотического состояния. У больных со слуховыми галлюцинациями мы нашли до курса лечения значительное ослабление замыкательной функции на звуковые сигналы и недостаточность аналитико-синтетической функции в звуковом анализаторе. Характерными явлениями у больных шизофренией являлись еще инертность раздражительного процесса и склонность к пассивному торможению.

В ходе применения барбамила уменьшалось пассивное торможение. Положительные рефлексы становились стабильными и стандартными, что характеризует улучшение раздражительного процесса. У многих больных латентные периоды рефлексов на звуковые сигналы становились короче латентных периодов на световые сигналы. Это характеризует нормализацию силовых соотношений (закона силы). У больных со слуховыми галлюцинациями они уменьшались, одновременно улучшалась аналитико-синтетическая функция звукового анализатора. У некоторых больных усиливалось и дифференцировочное торможение.

Еще одно наблюдение: до лечения мы нашли, что показатели кортикодинамики в значительной мере колебались в разных случаях, так же как и взаимные отношения различных показателей. В ходе применения барбамила у большинства больных проявлялась стабилизация объективных показателей.

Кроме объективных показателей изменялось в течение лечения и клиническое состояние больных. Раньше аутистичные, апатичные и тупые больные становились значительно более живыми и адекватными, так что стало возможным направлять их на различную работу, причем они проявляли интерес к занятию.

В качестве иллюстрации приведем описание динамики некоторых больных.

С л у ч а й 1. Больная Х. А., 52 года, хроническая больная шизофренией с апатико-абулическим синдромом. Давность заболевания 18 лет. Родилась в деревне, кончила успешно 6 классов. Была мало-общительной, много читала. Замужем с 26-летнего возраста, родила 5 детей. Заболела в 1936 г., в условиях семейных и хозяйственных трудностей. Становилась беспокойной, плакала, речь делалась бессвязной, испытывала страх, иногда высказывала мысль, что она душевнобольная. В этом году была впервые госпитализирована. В течение следующих лет неоднократно лежала в больнице, последний раз начиная с 1953 г. В настоящее время поведение спокойное, больная аутистична, беспрерывно галлюци-

нирует акустически, беседует со своими «голосами». Речь богата символическими выражениями. Эмоциональная и волевая жизнь плоская, никаких интересов не обнаруживает. В окружающей среде, даже в обстоятельствах, непосредственно касающихся ее, ориентируется ограниченно. В экспериментальных исследованиях кортикодимики, проведенных в 1954 г., обнаружено диффузное пассивное торможение кортикальной деятельности. При помощи кофеина можно было уменьшать торможение на краткий срок. Настоящее испытание барбамилем проводили с 28 сентября по 10 ноября 1955 г. До лечения найдено, как и раньше, распространенное пассивное торможение, особенно сильно проявляющееся при испытании высшего анализа и синтеза во второй сигнальной системе. Так, в задачах группирования картинок (четыре трехкартинных группы) она соединяет в одну группу несовместные картинки и решает задачу медленно (вместо 20—30 секунд у здоровых требует 1 минуту 25 сек.). В другом случае соединяет в одну группу, например, одежду и домашних животных, объясняя это следующим образом: «Корова и овца находятся зимой в хлеву, валенки — зимние сапоги. Перед хлевом собака, в шапке ходят по двору. А брюки получены в радости работы с животными, брюки к радости работы, они рабочие брюки».

В течение первых 10 дней применяли барбамил 0,05 г в сутки. При этом проявлялось постепенное углубление пассивного торможения: аналитико-синтетическая функция ослаблялась как в первой, так и во второй сигнальных системах, качество словесных ответов улучшалось, латентные периоды рефлексов удлинялись. Особенно резко ухудшалась деятельность звукового анализатора. Клинически обнаружено в это время оживление слуховых галлюцинаций. Поведение больной становилось менее спокойным, почти не было возможности вступить с ней в словесный контакт. Мы предположили, что барбамил в дозе 0,05 г обуславливает минимальное углубление торможения, тем самым способствуя иррадиации последнего. Исходя из этого, мы решили повысить дозу барбамила на 0,1 г в сутки (2 раза по 0,05 г). И действительно, через неделю мы смогли констатировать заметное улучшение кортикодимики, даже по сравнению с состоянием до начала курса. Пассивное торможение значительно уменьшилось, способность к концентрации возбуждения и торможения улучшилась, как и аналитико-синтетическая функция в первой и во второй сигнальных системах. Качество словесных ответов повысилось. В то же время изменилась и клиническая картина: слуховые галлюцинации уменьшились, контакт с больной становился свободнее, поведение ее адекватнее и живее. Будучи назначенной на внутри-палатные работы, выполняет их каждый день, охотно принимает участие в уборке и т. д. Такая клиническая и кортикодимиическая картина продолжалась еще в течение двух недель после окончания лечения. После этого состояние постепенно становилось прежним.

Из изложенного материала видно, что барбамил в суточной

дозе 0,1 г, обуславливает концентрацию пассивного торможения и тем самым усиление и улучшение возбуждения. Еще меньшая доза барбамила (0,05 г в сутки) дала противоположный эффект.

С л у ч а й 2. Больной О. Л., 31 год, хронический больной шизофренией с паранойдным синдромом. Давность заболевания более 5 лет. Родился в деревне, кончил 7 классов. Судился за то, что скрывался от призыва в армию. После этого работал в шахте. В 1950 г. начал говорить знакомым непонятные вещи про золотой шар, атомную энергию, свою невесту в Корее и т. д. Стал раздражительным. С тех пор неоднократно лежал в психиатрических больницах, повторно безрезультатно лечился. В настоящее время высказывает фантастическую бредовую систему возникновения и построения космоса, причем самого себя считает одним из создателей мира — жил, якобы, 8 миллионов раз и т. д. До последней госпитализации поджег дома хлев потому, что «был вынужден жертвовать природе животными». При исследовании кортикодинамики в начале 1955 г. были обнаружены заметные нарушения во взаимодействии сигнальных систем и деятельности второй сигнальной системы, в то время как деятельность первой сигнальной системы протекала без грубых отклонений. Настоящее исследование с введением барбамила проведено с 5 октября по 10 ноября 1955 г. В исследованиях до начала курса обнаружено пассивное торможение преимущественно во второй сигнальной системе. Словесные отчеты о ходе исследований неполные, сплетенные с бредовыми идеями. В ассоциационном эксперименте много низших ответов. Например, в опыте 8 октября:

Слово раздражитель	Латентный период в сек.	Словесный ответ
друг	4,0	сотоварищ игры или сотоварищ жизни
обед	4,0	середина разделения суток
картофель	3,0	из пищевых продуктов
животное	8,0	в природе значит добро для обеспечения человеческой жизни
муха	7,2	муха, в природе задумана как питание животных

В ходе применения барбамила (два раза в день по 0,05 г) очень скоро улучшилось протекание старых словесных связей в ассоциационном эксперименте и в конце курса низших ответов не было. Например, в опыте 10 ноября:

друг	5,0	враг
обед	1,0	утро
картофель	3,0	горох
животное	10,0	зерно

В то же время улучшилась и аналитико-синтетическая функция, особенно в зрительном анализаторе. Чаше обнаруживались явления суммации возбуждения и положительной индукции. Все это характеризует улучшение раздражительного процесса. Клинически больной во время курса лечения барбамилом стал более деловым и адекватным, не излагал свою бредовую систему с прежней актуальностью. Более охотно участвовал в хозяйственных работах в палате. После окончания курса остальные клинические сдвиги сокращались в течение 10—12 дней, но включенный стереотип труда продолжался около месяца.

С л у ч а й 3. 29-летняя больная В. К., с паранойдно-гебефреническим синдромом. Родилась в деревне, кончила 6 классов. Добывала средства к жизни случайными работами. Начиная с 1947 г. неоднократно госпитализировалась в психиатрической больнице по поводу медленно углубляющейся манерности и странностей в поведении. Примененные активные методы лечения остались без эффекта. В настоящее время эмоциональность и волевая жизнь плоские. В поведении больная часто притязательна, часто имеет конфликты с персоналом и с больными. Иногда, особенно при чужих присутствующих, ведет себя манерно и кокетничает. Исследования барбамилом проведены с 8 октября по 24 ноября 1955 г. До применения барбамила обнаружено много низших ответов в ассоциационных экспериментах, латентные периоды всех рефлексов значительно колебались. Активное торможение более ослаблено. В ходе применения барбамила (два раза в сутки по 0,05 г) укоротились и стабилизировались латентные периоды всех показателей. Изо дня в день улучшалось качество словесных реакций. Возбуждение и активное торможение улучшились. Незначительное и кратковременное ухудшение кортикодинамики имело место с 18 по 22-ой дни курса (в связи с конфликтами в палате между другими больными). Клинически больная становится в ходе курса более адекватной в речи и поведении; ее отношение к окружающим стало более деловым. Участвует в разных работах в палате охотнее и активнее, чем до применения барбамила. После окончания курса самочувствие больной очень хорошее, дельно разбирает с лечащим врачом вопрос о выписке из больницы. Манерности и кокетливости в поведении почти не обнаруживается. Такое состояние продолжалось около трех недель, после чего постепенно ухудшалось.

Представленный материал показывает, что на кортикодинамику хронических больных шизофренией возможно оказать положительное действие при помощи продолжительного применения малых доз барбамила. Такие дозы барбамила, очевидно, обуславливают усиление тормозного процесса в такой степени, что оно становится оптимальным и тем самым клонится к концентрации. В связи с концентрацией торможения улучшается работоспособность корковых клеток, увеличивается и сила и концентрированность раздражительного процесса. Как показывает проведенный

опыт с больной А., уже незначительное изменение суточной дозы барбамила может обуславливать изменение действия.

Улучшение кортикодинамики, достигнутое при помощи барбамила, является только частичным, не охватывающим основные нарушения во взаимодействии коры и подкорки у больных хронической шизофренией. Нам представляется возможным, что комбинацией курса малых доз барбамила с вегетативно стимулирующими методами лечения, можно было бы глубже действовать на хроническую шизофрению.

Представленный материал позволяет уже сделать практический клинический вывод, что продолжительным применением малых доз барбамила можно создать благоприятную основу для успешного систематического применения трудовой терапии. Курс малых доз барбамила не только улучшает экспериментальные показатели кортикодинамики, но обуславливает улучшение в клинической симптоматике, у некоторых больных даже значительное. А это обстоятельство позволяет применять при трудотерапии и ее социальный компонент в более обширной мере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коппель С. Д. Дозировка трудотерапии при хронической шизофрении. Автореферат кандидатской диссертации. Тарту, 1954.
2. Попов Е. А. Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций. Харьков, 1941.
3. Петрова М. К. Собрание трудов, 1953, том II.
4. Бирман Б. Н. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1953, том III, вып. 1, 71.
5. Никифоровский П. М. Фармакология условных рефлексов как метод для их изучения. Москва, 1952.
6. Саарма Ю. М., Вярк М. Э., Кадастик Х. М. Тезисы совещания по проблемам торможения и лечения сном. Тарту, 1955.
7. Кингисепп Г. Я., Парвет В. С. Здравсохранение Советской Эстонии, 1955, сборник 3.

BARBAMÜÜLI VÄIKESTE ANNUSTE KESTVA MANUSTAMISE TOIMEST KROONILISTE SKISOFREENIAHAIGETE KORTI- KODÜNAAMIKALE

Dots., med. tead. kand. J. Saarma,

arstid V. Pais, P. Predik

Psühhiaatria ja kohtumeditiini kateeder

Resümee

Kroonilise skisofreenia puhul on domineerivaks jooneks kõrgemas närvitalitluses vähese intensiivsusega, kuid ulatuslikult levinud pidurdus. Sageli avaldub see erinevate närvimehhanismide talitluses hüpnootiliste faasiliste seisundite kujul. Kliiniline kogemus ja eksperimentaalsed uurimused on näidanud, et esinev pidurdus on kaotanud selle kaitsva tähenduse, mis tal oli haigusprotsessi varasemas staadiumis. Seepärast on õigustatud krooniliste skisofreeniahaigete terapeutiline mõjustamine võtetega, mis aitavad vähendada või kõrvaldada inertset pidurdust poolkerade kooses. Üheks selle suunaliseks võimaluseks on erutusprotsessi tugevdamine nii farmakoloogiliste vahenditega kui ka toniseeriva tööraviga. Teine võimalus on aga pidurduse tugevdamise abil soodustada selle kontsentreerumist ning sellega parandada erutusprotsessi. Lähtudes varasemaist tähelepanekuist barbamüüli toime kohta kroonilistele skisofreeniahaigetele, viisime läbi uurimiste seeria 11 haige juures barbamüüli väikeste annuste (1 kuni 2 korda 0,05 g ööpäevas) kestva manustamisega ühe kuu vältel. Jälgisime kuuri toimet kliiniliselt ja eksperimentaalselt mõnede kõrgema närvitalitluse objektivsete näitajate osas (sõnalis-motoorne, assotsiatsioonikatse, pilt-sõna ja piltide grupeerimise meetodikatega).

Kestev barbamüüli manustamine väikestes annustes põhjustas kõikidel uuritud haigetel kortikodünaamika objektivsete näitajate paranemise ning enamikul ühtlasi märgatava kliinilise muutuse. Passiivse pidurduse järkjärgulise vähenemisega käsikäes paranes erutusprotsessi jõud nii esimeses kui ka teises signaalsüsteemis, samuti paranes närviotsesside kontsentratsioon ning aktiivne pidurdus ja kortikodünaamika üldiselt stabiliseerus. Kliiniliselt leidsime, et haigetel vähenes autism, tuimus ja huvipuudus miljöo suh-

tes. Haiged ilmutasid huvi tegevuse vastu, neid oli võimalik suunata mitmesugustele töödele. Real haigetest vähenesid hallutsinatsioonid ja muutusid vähem intensiivseks.

Saavutatud efekt on ainult sümptomaatiline, jättes muutumatuks skisofreenia põhilised kliinilised ja kortikodünaamika eksperimentaalsed häired. Efekt püsib tavaliselt 2—4 nädalat pärast barbamüülikuuri lõpetamist.

Autorid jõuavad järeldusele, et barbamüüli väikeste annuste kestva manustamist on otstarbekas kasutada toniseeriva tööravi sisselülitamise perioodil, viimase efektiivsuse tõstmiseks. Ühtlasi on tõstatatud küsimus, et selline barbamüülikuur võiks tõsta aktiivsete ravimeetodite efektiivsust krooniliste skisofreeniahaigete juures.

MORFOLOOGILISTEST ALGMUUTUSTEST VASOMOOTORITE FUNKTSIOONI HÄIRETE PUHUL JA NENDE TAGAJÄRGEDEST SÜDAMES JA AJUS

Prof., med. tead. doktor A. Valdes

Patoloogilise anatoomia kateeder

Mitmesuguste elundite kapillaarides ja väikestes veenides võivad tekkida spodogeensed ja hüaliinsed trombid. Kirjanduses on rõhutatud, et need sugenevad ainult mürgistuste tagajärjel ja mõningate nakkushaiguste puhul.

Nõukogude patoloog-anatoomide (S. Vail [1] ja tema kaastöötajad) uuemad eksperimentaalsed uurimused müokardi mikromüomalaatsiate neurogeense patogeneesi selgitamiseks näitavad selgesti, et spodogeensed ja hüaliinsed trombid võivad tekkida neurogeensel teel ning et nendega kaasub veel teisi muutusi. Mainitud autorid traumatiseerisid kassidel ning küülikutel ajukoort ja koorealuseid sõlmi või purustasid kaela sümpaatilisi ganglione. Nad täheldasid, et juba esimeste minutite ja tundide jooksul pärast traumat tekib südamelihase väikestes veresoontes staase, spodogeenseid ja hüaliinseid trombe, väikesi koldelisi verevalandusi, vere vedelate osiste väljumist veresoontest (turse). Sellised morfoloogilised muutused sugenevad vasomootorite funktsiooni häirete — angiospasmide ja -pareeside tagajärjel. Katsete edasisel kulgemisel ilmneb düstroofilisi muutusi väikeste kolletena südamelihases (mikromüomalaatsiad) ja sidekoe reaktiivne vohang. Seesuguste kollete hulgaline tekkimine tingib südamelihase jõudluse nõrgenemist.

Meie kateedri kaastöötajate T. Poki ja L. Poki katsetes ortostaasiga, s. o. katseloomade viimisega vertikaalsesse asendisse, leiti müokardis samuti spodogeenseid ja hüaliinseid trombe, koldelisi verevalandusi, turset, düstroofilisi muutusi väikeste kolletena (mikromalaatsiad) ja sidekoe vohangut. Ka need muutused on neurogeenset päritolu, sest ortostaasi puhul sugenevad reflektorselt tsentraalse närvisüsteemi häired (A. Valdes [2]).

Sääraseid morfoloogilisi muutusi hemodünaamika häirete puhul ilma mürgistusega või nakkusega, nagu on eksperimentaalselt leitud südames, võib tekkida inimesel ajus ja olla äkilise surma põhjuseks, nagu nähtub esitatavast juhust.

Tartu Linna Sünnitusmajas suri järsku sünnitust ootav, üle aja kantud rasedusega naine J. B. Ta võeti Sünnitusmajja 30. juunil 1955. a. ja viibis seal sünnituse ootel kuu aega. Tema enesetunne oli hea, mingisuguseid rasedustoksikoosi nähte ei ilmnenud. 3. augusti õhtul, istudes teise haige voodi serval, ajanud ta rahulikult juttu. Äkki keset vestlust ütelnud patsient, et ta tunneb end väga halvasti, ja kaevanud valu rinnus. Ta muutunud näost üleni sini-seks. Hingamise lakkamisel oli pulss veel tajutav. Abinõud valve-arsti poolt ei suutnud haige elu päästa. Haige suri 15 min. jooksul. Kliiniline diagnoos: kopsuarteri emboolia.

Lahangul kopsuarteris embooliat ei leita. Kopsud sisaldavad õhku, on ilma eriliste muutusteta. Ajukelmete veresooned on mõõdukalt täidetud verega (hüpereemia). Aju lõikepinnale ilmuvad punased täpid, mis on ärapühitavad (hüpereemia), kuidaju IV vatsakese põhja piirkonnas on punaseid täpikesi, mis pole noaga kaapimisel eemaldatavad (hemorraagiad). Südamelihhas on lõtv, halkjaspunast värvust (pärastsurmased muutused). Maksa lõikepinnal on näha halkjaskollaseid laike mitmesuguses suuruses (nekroosi kolded). Seega peamisteks muutusteks on vereringehäired — hüperemia ja hemorraagiad — ajus. Juba lahanguleid võimaldas oletada, et surma põhjuseks on hingamistsentrumi tabamus verevalanduste poolt.

Mikroskoopilisel uurimisel leitakseaju IV vatsakese põhja piirkonna väikestes veresoontes spodogeenseid ja hüaliinseid trombe ning väikesi verevalandusi, s. o. samasuguseid muutusi nagu eksperimentaalselt südames neurogeensete hemodünaamika häirete puhul. Need muutused hingamistsentrumi piirkonnas ongi hingamise lakkamise ning äkilise surma põhjuseks. Käesoleval juhul tekkisid vasomotoorsed häired ajus arvatavasti reflektorselt seoses üle aja kantud rasedusega.

Seega osutavad uuemad uurimused ja täheldused selgesti angiospasmide ja -pareside tähtsale osale morfoloogiliste muutuste sugenemises, mis ajus tekkimise korral võivad olla rapiidse surma põhjuseks. Viimane asjaolu toob mõnevõrra konkreetset selgust ajusurma tanatogeneesi küsimusse.

Algul tähendasin, et kirjanduse andmeil peetakse spodogeensete ja hüaliinsete trombide tekke põhjuseks mõningaid mürgistusi ja nakkushaigusi, kuid ka siin peavad need trombid tekkima mitte mürgi või toksiini otsesest toimest veresoontesse või veresse, vaid häirivast toimest tsentraalnärvisüsteemi tegevusse, millele järgnevad hemodünaamika häired kõikide nende muutustega, mida juba on kirjeldatud.

KIRJANDUS

1. Вайль С. С. Архив патологии, 1954, 2.
2. Вальдес А. О. Архив патологии, 1954, 4.

О ПЕРВОНАЧАЛЬНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ РАССТРОЙСТВЕ ФУНКЦИИ ВАЗОМОТОРОВ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯХ В СЕРДЦЕ И МОЗГУ

Проф., докт. мед. наук А. О. Вальдес

Кафедра патологической анатомии

Резюме

В литературе указывается, что сподогенные и гиалиновые тромбы возникают в результате токсических воздействий и при некоторых инфекциях.

Экспериментальные исследования советских патологоанатомов (С. С. Вайль и его сотрудники), направленные на изучение неврогенного патогенеза микромиомаляций в миокарде, показывают, что при повреждении мозга или разрушении шейных симпатических ганглиев уже в первые минуты и часы после травмы наблюдаются в мелких сосудах сердечной мышцы стазы, сподогенные и гиалиновые тромбы, мелкие очаговые кровоизлияния, выходение плазмы крови в ткань. Установлено, что эти изменения возникают вследствие расстройств функции вазомоторов (ангиоспазмы и парезы). Такие расстройства кровообращения ведут в дальнейшем к развитию дистрофических изменений в сердечной мышце (микромиомаляции), которые сопровождаются реактивным разрастанием соединительной ткани. В опытах сотрудников нашей кафедры Т. Покк и Л. Покк с приведением подопытных животных в вертикальное положение (ортостаз) в сердце наблюдались такие же морфологические изменения, которые также неврогенного происхождения, так как при ортостазе рефлекторно возникают расстройства деятельности центральной нервной системы (А. О. Вальдес).

В Тартуском городском родильном доме в ожидании родов скоропостижно умерла женщина с перенесенной беременностью. Ее самочувствие было хорошее, каких-либо признаков токсикоза беременности не было. На вскрытии не нашел подтверждения клинический диагноз — эмболия легочной артерии, но в мозгу в области дна IV желудочка были обнаружены мелкие кровоизлияния. При микроскопическом исследовании в этом участке найдены

сподогенные и гиалиновые тромбы в мелких сосудах и кровоизлияния, т. е. такие же изменения, как экспериментально в сердце при неврогенном расстройстве гемодинамики. Эти изменения в области центра дыхания нужно считать причиной смерти. Следует предполагать, что в данном случае вазомоторные расстройства в мозгу возникли рефлекторно в связи с перенесенной беременностью.

Нужно полагать, что при отравлениях и инфекционных болезнях сподогенные и гиалиновые тромбы образуются также неврогенно вследствие расстройства функции вазомоторов.

NEERUKAHJUSTUSTE VORMID JA NENDE PATOGENEES ALAÄGEDA SEPTILISE ENDOKARDIIDI PUHUL

Assistent J. Reinaru

Hospitaal-sisehaiguste kateeder

Alaägeda septilise endokardiidi sagenemine sõjajärgsel perioodil on tõstnud esile selle haiguse patogeneesi ja ravi menetluste põhjalikuma uurimise vajaduse. Alaägeda septilise endokardiidi puhul esinevate mitmesuguste komplikatsioonide hulgas omavad olulist kohta neerukahjustused. Viimased võivad olla mitmekesise anatoomilise iseloomuga, mitte piirduda koldelise embboolilise nefriidiga või makroinfarktiga, vaid kulgeda sageli difuusse glomerulonefriidi mitmesuguste kliiniliste vormidena.

Käesolevas töös lähtusime Stražesko [1], Sigali [2], Valdmani [3], Kõrge [4] jt. autorite poolt esitatud seisukohast alaägeda septilise endokardiidi ja reumatismi etioloogilisest ning patogeneetilisest ühtsusest. Reumaatilist endokardiiti ja alaägeda septilise endokardiidi mitmesuguseid kliinilisi vorme tuleb sellest lähtudes vaadelda kui makroorganismi reaktiivsuse eri variante. Seejuures prevaleerib organismi reaktiivsuses kord hüperergiline reageerimissuund, kord hüpoergilised tendentsid. Mõlema reageerimissuuna kombinatsioonid määravad nii antud protsessi kliinilise kulu, endokardiitilise protsessi anatoomilise pildi kui ka sel puhul arenevate komplikatsioonide iseloomu.

Vaadeldes alaägeda septilise endokardiidi kliinilist kulgu seoses klapirotsessi anatoomilise leiuga ning samaaegselt arenevate neerukahjustuste mitmesuguste eri vormidega, tohiks protsessi niisugune kompleksne hindamine antud töös anda selgema kujutluse organismi reaktiivsuse nihetest.

Erilist tähelepanu väärib nimetatud küsimus seetõttu, et paljude autorite andmeil on pärast II maailmasõda sagenenud alaägeda septilise endokardiidi nn. abakteriaalsed vormid, samaaegselt kirjeldatakse aga ka difuusse glomerulonefriidi sagedasemat esinemist alaägeda septilise endokardiidi puhul. Tekib küsimus, kas mõlemad leiud ei kõnele hüperergilise reageerimisviisi prevaleerimisest antud haigusjuhtudel?

Seetõttu on käesoleva töö eesmärgiks selgitada:

1) difuusse glomerulonefriidi kui ühe hüperergilise seisundi esinemise sagedust alaägeda septilise endokardiidi puhul;

2) missuguste alaägeda septilise endokardiidi eri vormide puhul on mainitud komplikatsiooni väljakujunemine kõige sagedasem;

3) kas on võimalik teha nimetatud materjali põhjal mõningaid järeldusi alaägeda septilise endokardiidi üksikute vormide patogeneesi kohta.

Käesolevas töös käsitleme 72 alaägeda septilise endokardiidi juhtu Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla ja Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakondade haigematerjalist ajavahemikul 1945.—1954. a. Analüüsisime kliinilist, patoloogilis-anatoomilist ja kuueteistkümmel juhul ka neerude histoloogilist leidu¹.

Haigusjuhud on jaotatud vastavalt Stražesko [5] poolt antud alaägeda septilise endokardiidi klassifikatsioonile kolme vormi:

1. Larvaatne alaäge septiline endokardiit — benigne vorm, väheste iseloomulike kliiniliste sümptomidega: temperatuur on peaaegu normi piires, esineb minimaalne hüpokroomne aneemia, trombotsüütide arv on normis, põrna suurenemine esineb harva, kestus kuus kuud kuni kolm aastat. Üldine haiguskulg on kaunis lähedane reumaatilisele protsessile.

Meie poolt uuritud haigematerjalis esines larveeritud vorme 28-l juhul.

2. Infaustne alaäge septiline endokardiit — subfebrilsete temperatuuridega 38° piires, esineb süvenenud hüpokroomne aneemia 60% hemoglobiini väärtuste piires. Trombotsüütide arv on normis või veidi langenud. Verdumis- ja hüübumisaeg on normis. Esineb relatiivne lümfotsütoos; põrna suurenemist on Stražesko andmeil 15—20 protsendil juhtudest. Haiguse kestus neli kuud kuni kaks aastat. Sageli diagnoositakse reumoseptilist seisundit.

Infaustseid vorme esines käesolevas materjalis 21 juhtu.

3. Maliigne alaäge septiline endokardiit — septiline vorm; temperatuurid on kõrged, septilise iseloomuga 39° piires. Siin esineb tugev hüpokroomne aneemia (hemoglobiini alla 50%), leukopeenia või leukotsütoos nihkega vasemale. Verepildis võib leida histiootsüüte ja makrofaage. Trombotsüütide arv on langenud. Verdumis- ja hüübumisaeg on patoloogiline. Põrn on neil juhtudel suurenenud.

Meie haigematerjalis esines maliignseid vorme 23 juhtu.

Uuritud 72-st haigest võisime anamnestiliselt tähele panna reumatismi eelnemist 53-l alaägeda septilise endokardiidi juhul, 19-l haigel aga kulges alaäge septiline endokardiit esmase puhanguna, kus sensibilisatsiooni aktiivsus omas lühemat ja nõrgemat iseloomu ning arenes kiiremini välja reumoseptiline seisund. 72-st analüüsitud haigest toimus üleminek septiliseks endokardiidiks 27-l haigel „grippoosse” seisundiga ja angiiniga 27-l haigel. Mäda koldeid (näiteks otiti, angiini, hambajuure periapikaalseid granuloome) leiti lahangul 18-l juhul. 44-l juhul esinesid defektsed hambad. Enamikul

¹ Lahangute andmed on võetud Tartu Kliinikute Prosektuurist.

juhtudest olid need haiguslikud seisundid patogeneetiliselt alaägedat septilist endokardiiti soodustavaiks, 19-l haigel aga vallandavaiks faktoreiks.

Kirjanduses ei ole senini neerude kahjustust alaägeda septilise endokardiidi puhul küllaldasel määral seostatud organismi reaktiivsuse dünaamikaga. On küll mainitud, et neerude muutused on infektsioos-allergiliseks reaktsiooniks põhihaigusele, kuid see siiski ei ole piisav reaktiivsuse vahetõrgete dünaamika selgitamiseks. Paljud autorid aga rõhutavad, et just alaägedale septilisele endokardiidile on iseloomulik koldeline nefriit.

Vaadeldes neerukahjustuste esinemist alaägeda septilise endokardiidi puhul saime alljärgnevad resultaadid (tabel 1).

Tabel 1

Neerukahjustuste seos alaägeda septilise endokardiidi kliiniliste vormidega

Neerukahjustused	Alaäge septiline endokardiit			
	larvaatne	infaustne	maligne	kokku
	28	21	23	72
Äge difuusne glomerulonefriit	18	12	2	32
Krooniline difuusne glomerulonefriit	4	1	3	8
Nefroosonefriit	1	2	4	7
Difuusseid glomerulonefriite kokku	23	15	9	47
Nefroos	2	2	4	8
Koldeline nefriit	2	3	8	13
Paisneer	1	1	2	4
Infarktoid koos difuusse glomerulonefriidiga	10	8	6	24

Materjali analüüsil selgus, et akuutseid ja difuusse glomerulonefriidi muid vorme esineb ülekaalus larvaatse alaägeda septilise endokardiidi puhul. Malignsete vormide puhul võib täheldada kolde- ja nefrootiliste neerukahjustuste ülekaalu.

Djomini [9] materjalis esines üldse 42 protsendil juhtudest difuusseid glomerulonefriite, nendest kergete larveeritud vormide puhul 40 protsendil ja malignsete vormide puhul 60 protsendil. Djomin ja ka Merson [10] väidavad, et mida pahaloolelisem on endokardiit, seda tugevamad on nefriitilised muutused, mis juba algusest peale on raskema iseloomuga. Meie materjali analüüsi põhjal esineb alaägeda septilise endokardiidi puhul vastupidine olukord.

Lähemalt analüüsides letaalselt lõppenud haigusjuhtude kliinilist kulgu südameklappide kahjustuste ja neerukahjustuste aspektist, näeme siin reaktiivsuse nihetes teatavat paralleelsust, kuid ka teatavaid erinevusi (tabel 2).

Tabel 2

Südameklapirikete seos infarktide ja alaägeda septilise endokardiidi vormidega

Klappide afektsioonid	Juhtude arv	Eelnes reuma	Alaäge septiline endokardiit			Infarktne				
			larvaane	infaustne	maligne	neerudes	põrnas	ajus	südames	kopsudes
Verrukoosseid	21	15	9	8	4	7	4	6	1	2
Ultseroosseid	2	2	1	—	1	2	2	1	1	—
Verruko-ultseroosseid	49	36	18	13	18	34	35	8	9	11

Tabelist nähtub, et verrukoossete klapirikete puhul kulges protsess kliiniliselt enamikul juhtudest larveeritult ja infaustselt, s. o. lähedasemalt reumatismi reaktiivsuse astmele; malignselt, s. o. lähedasemalt sepsise reaktiivsuse astmele kulges protsess aga ainult neljal juhul. Seega prevaleeris klappidel proliferatiivne hüperergiline protsess organismi hüperergilisema reaktiivsuse suuna ülekaalu taustal. Neljal juhul kulges protsess malignselt — hüpoergilise kliinilise pildiga, klappidel aga esines verrukoosne-proliferatiivne hüperergiline reaktsioon.

Kombineeritud — s. o. verruko-ultseroossete klappiprotsessidega juhtude haiguskulu dünaamikas võis olla tegemist olukorraga, kus hüperergiline seisund eelnes hüpoergiliselle faasile, kuna esinevad mõlemad klappide reaktsiooni näitajad. Malignsete kliiniliste vormide puhul, s. o. 18-l juhul, esinesid kombineeritud muutused klappidel, mis viitasid samuti protsessi kulu dünaamikale läbi mitme reaktiivsuse faasi.

Jälgides neerukahjustuste vorme seoses patoloogilis-anatoomiliste muutustega klappidel (tabel 3), näeme koldelist nefriiti enamikul juhtudel kombineeritud patoloogilis-anatoomilise pildi puhul klappidel ja seda peamiselt malignsete alaägeda septilise endokardiidi vormide korral.

Tabel 3

Südameklapirikete seos neerukahjustuste vormidega

Klappide afektsioonid	Äge difuusne glomerulonefriit	Krooniline difuusne glomerulonefriit	Nefroosnefriit	Kokku difuus-seid nefriite	Nefroosis	Koldeline nefriit	Paisneer
Verrukoossed	9	3	3	15	2	1	2
Ultseroossed	1	—	—	1	—	1	—
Verruko-ultseroossed	22	5	4	31	7	11	2

Vaadeldes infarktide esinemise sagedust vastavalt klappide afektsioonile ja reaktiivsuse astmele (tabel 2) näeme, et ka verrukoossete

klapivigade puhul esineb infarkte põrnas, ajus, neerudes, kopsus ja südames. Neil juhtudel tuleb arvata, et siin ei ole tegemist otseselt embolite sattumisega vastavasse elundisse, vaid vaskulaarse süsteemi lokaalsete kahjustustega vaskuliidi või aneurüsmide tagajärjel.

Asume lähemalt vaatlema neid patogeneetilisi komponente alaägeda septilise endokardiidi puhul, mis viivad neerudes enamikul juhtudel difuusse glomerulonefriidi väljakujunemisele, osal juhtudel aga koldelise nefriidini.

On teada, et difuusset nefriiti tuleb vaadelda kui allergilist kapillaaride ja arterioolide haigestumist kogu organismis ja ka neerudes. Reiselmani [6] järgi näiteks toimub nefriidi arenemine malaaria puhul toksilise antigeeni allergiseeriva toime tagajärjel. Seega pole siin oluline tekitaja liik või tema antigeenne spetsiifilisus, vaid oluline on tekitajate hulk ja makroorganismi reaktsioon vastavatele agensitele.

Alaägeda septilise endokardiidi algfaasis, mil organismis ei ole veel välja kujunenud sellele haigusele tüüpilist reaktiivsuse seisundit, vaid toimub veel organismi sensibiliseerumine infektsioosset koldest mikroobide ja kudede laguproduktidega (alaägeda septilise endokardiidi nn. abakterieemiline faas), valmistatakse organism ette hüperergiliseks võitluseks. Antigeenide, s. o. biogeensete amiinide sümptatikotroopsuse tõttu toimub organismi sensibilisatsioon nii üle närvimehhanismide kuid ka allergeenide otsese kokkupuute tõttu nii vaskulaarse süsteemi kui ka kudede rakuliste elementide retseptoritega. Selles organismi reaktiivsuse hüperergilises seisundis tekivad vaskulaarses kui ka teistes elundsüsteemides muutused, mis on lähedased reumaatilistele: on häiritud retikuloendotelialne süsteem, esineb eosinofiilsete rakkude nihe nende hulga tõusu suunas, kupuproov muutub positiivseks, kapillaaride permeaabelsus suureneb, seroossetel kelmetel toimub ekssudatsioon, südameklappidel tekivad verrukoossed vohandid ja neerudes glomeruluste kapillaaride, eriti *vas afferens*'i spastiline seisund, mis viib lõppeks põletikulistele muutustele neerudes.

Materjali analüüsil aga näis, et see hüperergiline seisund üldise hüperergia taustal ei ole püsiv. Samuti ei ole ta ka kõikides elundites ühesugusel tasemel. Nähtavasti peame arvestama ka piirdunud koldelist sensibilisatsiooni võimalust erinevates elundites ja elundsüsteemides.

Tarejev [7] oma töös rõhutab, et neerukahjustuste puhul tuleb eristada patogeneetiliselt kolme haigusgrupp: 1) juhud, kus on tegemist organismi normaalse reaktiivsusega ning kõrgem närvitalitlus ei ole muutunud; 2) juhud, kus esineb muutunud reaktiivsus ning muutused kõrgemas närvitalitluses sensibilisatsiooni taustal; 3) juhud, kus esinevad neurodüstroofilised ainevahetusmuutused organismi langenud reaktiivsuse taustal. Tarejevi järgi võib üks ja sama etioloogiline faktor esile kutsuda kõiki kolme neerukahjustuste haigusgrupp. Ta leiab alaägeda septilise endokardiidi puhul

kõrvuti koldelise nefriidiga ka difuusse nefriidi ja amüloidoosi juhtusid. Meie materjali põhjal võib öelda, et alaägeda septilise endokardiidi puhul organismi kõrgema reaktiivsusega juhtudel, s. o. hüperergilisemas faasis (larvaatse alaägeda septilise endokardiidi puhul) esinesid meil enamikus akuutsed difuussed glomerulonefriidid; kroonilised nefriidid nefrootiliste tunnustega esinesid sagedasemalt madalamal reaktiivsuse astmel. Alaägeda septilise endokardiidi malignsete vormide puhul kulges protsess lähemal sepsisele — hüpoergiline suund prevaleeris tugevamini kui infaustsete vormide puhul. Siin esines vähem difuusseid glomerulonefriite, kuid suhteliselt rohkem koldelisi nefriite ja nefrootilisi neerude kahjustusi. Seega aluseks võttes Tarejevi patogeneetilist klassifikatsiooni, kuuluksid alaägeda septilise endokardiidi puhul esinevad neerukahjustused teise haigusgruppi, mitte aga esimesse ega kolmandasse.

Lachnit ja Steinbereithner [8] on arvamusel, et alaägeda septilise endokardiidi puhul tekib algul koldeline nefriit, mis põhjustab omakorda organismi sensibiliseerumist ja hiljem difuusse glomerulonefriidi tekkimist. Sel puhul aga alahindavad autorid organismi terviklikkust vaskulaarse süsteemi muutuste osas, mis esinevad juba enne koldelise nefriidi tekkimist alaägeda septilise endokardiidi haigetel.

Nende alaägeda septilise endokardiidi malignsete vormide puhul (kus puudusid anamneesis reumaatilised kaebused), kus oli tegemist organismi reaktiivsuse tugevama langusega, kus sensibilisatsioon oli lühiajaline ja astmelt madal, pääses kiiremini mõjule hüpoergiline suund. Sel puhul võib esineda olukord, kus mõningatel elunditel või nende osadel füsioloogiline funktsioon häirub kiiremini, kuna nad on enam haaratud põletikulisest protsessist. Koldelise nefriidi patogeneesi selgitamisel võiksime vaadelda neerude glomerulusi (kapillaaride suhtes) osaliselt intaktsetena: osa pääsmakestest, mis ei olnud varem küllaldaselt sensibiliseeritud, jätkab oma normaalset talitlust, osa aga haaratakse enam põletikulisse protsessi. Selle tõttu tekivad endoteeli kahjustused, aneurüsmid nii neerude kui ka teiste elundite veresoontes. Lachniti ja Steinbereithneri arvamust aga ei saa absoluutselt eitada, sest kindlasti esineb ka võimalus, et koldelisest nefriidist kujuneb välja difuusne glomerulonefriit, kuigi malignsetel juhtudel see esineb harvemini kui hüperergilise-mail larveeritud ja infaustsetel vormidel.

Mis puutub alaägeda septilise endokardiidi malignsete vormide puhul nefrootiliste neerukahjustuste esinevusse, siis on see seotud septilise kuluga, mille puhul on ülekaalus neurodüstroofilised protsessid ühenduses tugevate nihetega humoraalses sfääris, eriti valgu ja lipiidide ainevahetuse osas.

Järeldused

1. Alaäge septiline endokardiit on seoses reumaga ja on üks reumaatilise, resp. reumoseptilise protsessi erifaase.

2. Alaäge septiline endokardiit ei kulge staatilise reaktiivsusega, vaid dünaamiliselt nagu reumagi. Seejuures ilmnevad ka üksikute elundite erinevad reaktiivsuse seisundid.

3. Alaäge septiline endokardiit kujuneb välja reumaatilisest protsessist, kuid ta võib mõningatel juhtudel kulgeda ka primaarselt, anamnestiliselt ilma eelneva reumata, võttes juba haiguse alguses hüpoergilisema reumoseptilise patogeneetilise suuna.

4. Enamikul alaägeda septilise endokardiidi juhtudel esineb kombineeritud verrukoos-ultseroosseid klapivigu, kuid võivad esineda ka puhtverrukoossed või -ultseroossed protsessid klappidel.

5. Südameklappide ja neerude afektsioonid on tihedalt seoses organismi üldise reaktiivsusega.

6. Alaägeda septilise endokardiidi eri vormid sõltuvad hüperergilise ja hüpoergilise komponendi vahekorrast makroorganismi reaktiivsuses. Infauustete vormide puhul on need komponendid peaaegu tasakaalus.

7. Larvaatse alaägeda septilise endokardiidi puhul, s. o. hüperergilise komponendi prevaleerimisel, esineb sageli difuusne akuutne glomerulonefriit, seevastu koldeline nefriit harvadel juhtudel. Selle vormi puhul esineb rohkem verruko-ultseroosseid südameklappide afektsioone.

8. Maliignse alaägeda septilise endokardiidi puhul, s. o. hüpoergilise komponendi prevaleerimisel, esineb sageli koldeline nefriit ja nefrootiline neerude kahjustus, kuna akuutset difuuset glomerulonefriiti täheldatakse harva. Selle haigusvormi puhul esinevad südameklappidel ülekaalus ultsero-verrukoossed protsessid.

KIRJANDUS

1. Стражеско Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции, Киев 1950, стр. 19—34.
2. Сигал А. М. Клинические формы эндокардитов и их классификация. Клиническая медицина, 1919, 12, стр. 13—21.
3. Вальдман В. А. Ревматический эндотелиоз и баночная проба. Клиническая медицина, 1952, 1, стр. 13—18.
4. Kõrge, K. Penitsilliinravi ja organismi reaktiivsus. Nõukogude Eesti Teravishoid nr. 1, Tallinn 1954, lk. 85—89.
5. Стражеско Н. Д. Застяжной эндокардит. Терапевтический архив, 1926 вып. 6, стр. 511—545.
6. Рейзельман С. Д. Болезни почек, Киев 1952.
7. Тареев Е. М. Вопросы классификации заболеваний почек. Новости медицины, 1952, вып. 31, стр. 26—27.
8. Lachnit, V. und Steinbereithner, K. Subacute bakterielle Endocarditis und Niere. Wien. Zeitschrift für innere Med. 1952, 2, S. 5—41.
9. Демин А. А. Поражение почек при подостр. септич. эндокардите. Новости медицины, 1952, вып. 31, стр. 40—44.
10. Мерзон А. К. О диффузном нефрите у больных эндокардитом. Канд. дисс., Киев 1953. Автореферат.

ФОРМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК И ИХ ПАТОГЕНЕЗ ПРИ ПОДОСТРЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ЭНДОКАРДИТАХ

Ассистент И. Рейнару

Кафедра госпитальной терапии

Резюме

В данной работе обследовано клинически и патологоанатомически 72 случая с заболеванием подострым септическим эндокардитом в связи с реактивностью организма.

Целью данной работы является:

1. Выяснить в первую очередь частоту диффузных гломеруло-нефритов, как одно из гиперэргических состояний подострого септического эндокардита.
2. Выявить различные формы подострого септического эндокардита, ведущие к вышеуказанным осложнениям.
3. Выяснить, возможно ли на данном материале сделать некоторые выводы о единичных формах патогенеза подострого септического эндокардита.

При рассмотрении клинического течения подострого септического эндокардита в связи с анатомическими поражениями клапанов и одновременно развивающимися различными формами поражения почек такая комплексная оценка могла бы более ясно представить направление реактивности организма в данном случае.

Основные выводы следующие:

1. Подострый септический эндокардит имеет связь с ревматизмом и является одной из фаз ревматического resp. ревмосептического процесса.
2. Подострый септический эндокардит не протекает в виде статической реактивности, но динамически, так же как и ревматизм. При этом выявляются разные реактивные состояния отдельных органов.
3. Подострый септический эндокардит преобразуется из ревматического процесса, но в некоторых случаях может протекать первично анамнестически без предшествующего ревматизма, имея

уже в начале заболевания патогенетическое, более гипозэргическое, ревматическое направление.

4. В большинстве случаев подострого септического эндокардита бывают комбинированные бородавчато-язвенные поражения клапанов, но могут быть и чисто бородавчатые или язвенные процессы клапанов.

5. Поражения сердечных клапанов и почек имеют тесную связь с общей реактивностью организма.

6. Разные формы подострого септического эндокардита зависят от превалирования гиперэргического и гипозэргического компонента в реактивности макроорганизма. При инфаустных формах эти компоненты находятся почти в равновесии.

7. При ларватной форме подострого септического эндокардита, т. е. при превалировании гиперэргического компонента более часто имеют место диффузные острые гломерулонефриты, между тем как очаговые нефриты встречаются редко.

8. При малигной форме подострого септического эндокардита, т. е. при перевесе гипозэргического компонента чаще, встречаются очаговые нефриты и нефротические поражения почек. Острые диффузные гломерулонефриты бывают редко. На клапанах превалируют язвеннобородавчатые поражения.

PUNASE VERE PÄEVASEST DÜNAAMIKAST

Med. tead. kand. J. Savisaar

Hospitaal-sisehaiguste kateeder

Punase vere morfoloogiline koostis oleneb kahest teineteisele vastandlikust protsessist, erütropoeesist ja erütrolüüsist. Nende mõlemate protsesside neurohumoraalne regulatsioon tagab normaalselt võrdlemisi konstantse punase vere koostise.

Teame ka, et organismi talitluses esineb päeva vältel mitmesugustest teguritest põhjustatud muutusi, mis lubab oletada ka muutusi punase vere regulatsioonis ja seega ka punase vere morfoloogias.

Jälgides vastavat kirjandust näemegi, et punase vere koostises esineb päeva vältel füsioloogilisi kõikumisi. Nii kirjeldab Birring [1] päevaseid kõikumisi kuni 500 000, Semjonova [2] kuni 750 000 erütrotsüüdi piires, Heilmeyer [3] $\pm 10\%$ ulatuses jne.

Nagu erütrotsüütide arvus nii ka hemoglobiini (Anissimov [4], Kremer [5] jt.) ja retikulotsüütide (Rosenblum [6], Mendjuk jt.) hulgas esineb päeva jooksul väga varieeruvaid muutusi.

Kui peaaegu kõikide autorite seisukohad punase vere morfoloogilise koostise päevaste muutuste esinemise suhtes ühtivad, siis vaated nende muutuste dünaamika kohta on võrdlemisi erinevad.

Semjonova [2] on täheldanud erütrotsüütide, retikulotsüütide ning hemoglobiini vähest tõusu kella 15.00-st kuni 18.00-ni, sealjuures väites, et erilist vahet punase vere morfoloogilises koostises ärkveloleku ja une ajal ei esine. Vastandlikult Semjonovale väidavad Valtere [7] jt., et hemoglobiini väärtus ja erütrotsüütide hulk langevad rahulikus olekus.

Enamik autoreid kirjeldab erütrotsüütide ja hemoglobiini päevaseid muutusi kui paralleelseid nähte. Ainult vähesed autorid, nagu Jegorov [8] ja teised väidavad, et erütrotsüütide ja hemoglobiini muutuste dünaamikas ei esine paralleelismi.

Mis puutub punase vere morfoloogilise koostise muutustesse seoses toitumisega, siis peaaegu kõik autorid (Heilmeyer [3], Morawitz [9] jt.) väidavad, et söömine ja seedimisprotsess ei ole erütropoeesi suhtes indiferentsed, kuid lähemalt akuutses katses punase vere koostise muutusi ei käsitleta. Küll aga näitavad Gasenko ja

Blagovestova [10] kroonilises katses, et nälgimisel erütrotsüütide ja hemoglobiini hulk langeb.

Lähemalt on mainitud küsimust käsitlenud Semjonova [2] ja Sörensen [11], kes oma uurimistes leidsid erütrotsüütide, hemoglobiini ja retikulotsüütide hulga tõusu pärast söömist, Semjonova [2] maksimumiga 2—4 tundi ja Sörensen [11] 1 tund pärast einet.

Ka loomkatsetes on Belenki [12] kirjeldanud seede-erütrotsütoosi ja isegi tingitud seede-erütrotsütoosi, mis olid küll tunduvalt väiksemad kui tingimatu ja tingitud seedeleukotsütoos.

Arvestades kirjanduses veel väheseid uuringuid punase vere päevaste kõikumiste kohta, valitsevaid eriseisukohti ja peamiselt seda, et meie andmetel puuduvad täielikult üksikasjalised dünaamilised uuringud punase vere kohta (senini on punast verd uuritud 7—8 korda ööpäevas), seadsime ülesandeks selgitada punase vere päevast dünaamikat, eriti selle seost toitumisega.

Punase vere päevase dünaamika selgitamiseks kasutasin Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnas uuringul ja ravil viibivaid praktiliselt terveid (kutsealused) ja kergekujuliste kardiovaskulaarse süsteemi haigustega (enamikus kardiovaskulaarse neuroosiga) isikuid, kellel ei esinenud patoloogilisi muutusi veres ja puudusid ka sedastatavad hüpokseemia nähud. Uurimisi ei teostatud haigetel, kellel rahulikus olekus esines väiksemgi düspnoe, sest Ašmarini [13] jt. andmetel tõstab düspnoe erütrotsüütide arvu. Toodud haigeterühma valisin uuringute aluseks seetõttu, et nendel võis kõige vähem loota vere morfoloogilisi muutusi olemasolevast patoloogilisest protsessist tingituna.

Uurimisalused olid eelnevalt kindlal dieedil (Pevsneri [14] järgi dieet nr. 15 ja 10). Haigeid toilitustati uurimisele eelnevalt 4—5 päeva vältel ja uurimise päeval kindlatel aegadel (kell 9.14 ja 18). Belenki [12] andmetel on see aeg küllaldane, et kustutada eelnenud perioodil erinevatest söögiaegadest põhjustatud võimalikku tingitud reflektorset seede-erütrotsütoosi. Haiged allutati voodirežiimile, ühtlasi vältides uuringupäeval eriliste protseduuride läbiviimist.

Perifeerset verd uuriti alates haigete äratamisest kell 7.00 kuni öörahuni kell 21.00 30-l isikul. Nendest 20-l haigel määrati erütrotsüütide hulk iga tunni järel, ainult pärast einet pooletunniste vaheaegadega 1 tunni vältel. 10-l uurimisalusel määrati paralleelselt erütrotsüütide arvuga veel hemoglobiini väärtused iga tunni järel, välja arvatud kell 8.00, 15.00, 17.00 ja 19.00, lisaks määrati nendel haigetel ka retikulotsüütide hulk neljal korral (kell 7.00, 10.00, 13.00 ja 21.00). Seega teostati päevas kokku punase vere uuringuid 11—17 korda.

Verd võeti sõrmedest ja hemoglobiini määrati Sahli järgi elektrivalgusel, et vältida Bartt'i [15] andmetel esinevaid vigu hemoglobiini määramisel erineva valguse juures. Retikulotsüüdid määrati kambrimeetodil.

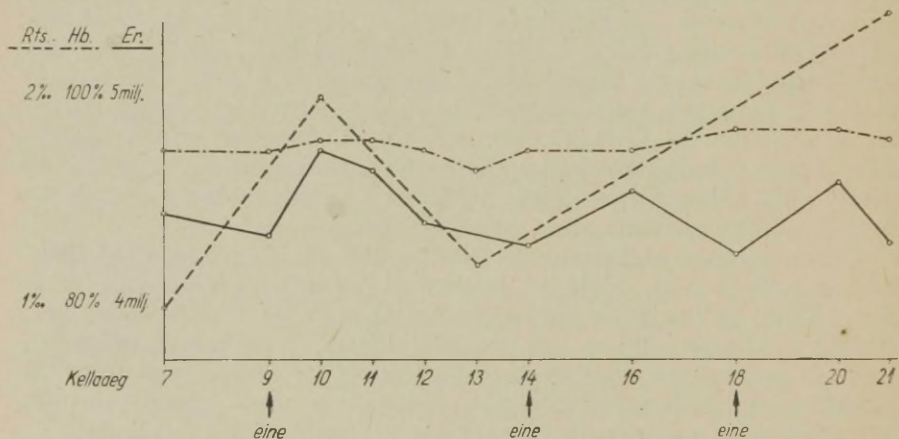
Punase vere koostise aastaajaliste kõikumiste (Slonim jt. [16]) vältimiseks viidi uurimised läbi novembri- ja detsembrikuul.

Analüüsides erütrotsüütide hulga päevaseid muutusi ei saanud siin päeva jooksul täheldada nii suuri arvulisi kõikumisi, nagu seda leidsin oma eelmises töös leukotsüütide hulga suhtes (tabel 1).

Tabel 1

Erütrotsüütide hulga kõikumine tuhandetes	100—200	200—300	300—400	400—500	üle 500
Juhtude arv	3	6	5	11	5

Erütrotsüütide arvu suurim kõikumine oli 16,3% (705 000) ja väikseim 2,3% (110 000 erütrotsüüti 1 mm³). Esitatud tabelist nähtub, et erütrotsüütide hulk kõikus päeva jooksul sagedamini, 36,7 protsendil juhtudest, 400—500 tuhande ulatuses ja kõige harvemini, 10 protsendil juhtudest, 100—200 tuhande vahel (viimane ei ületa tehnilise vea piire).



Joon. 1.

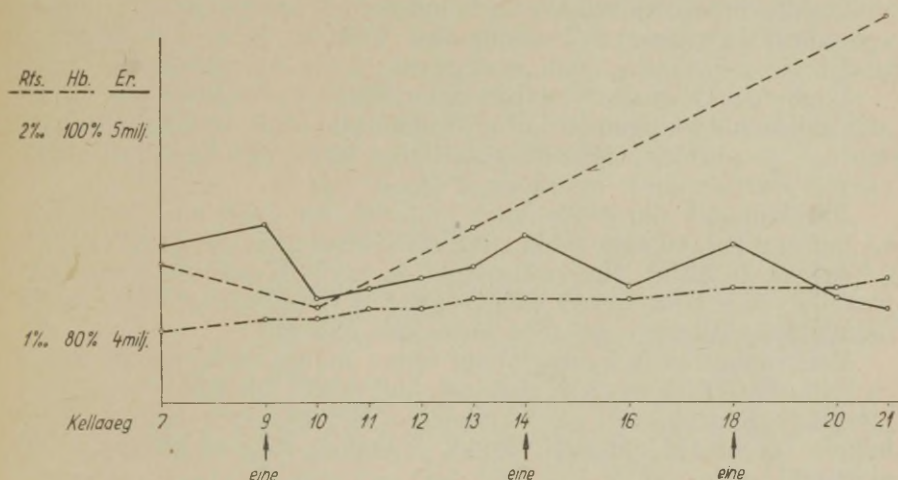
Kõrgemad erütrotsüütide väärtused esinesid kas hommikutundidel (53,3 protsendil juhtudest), sageli juba ärkamisel, või keskpäeval kuni kella 18.00-ni (46,7 protsendil juhtudest), siit alates peaaegu eranditult väiksemate kõikumistega hakkas erütrotsüütide hulk pidevalt vähenema.

Erütrotsüütide hulga päevases dünaamikas ei esinenud alati kindlat, ühtlast seaduspärasust. Kõige sagedamini, 73,4 protsendil juhtudest, võis täheldada erütrotsüütide hulga muutusi seoses söögiaegadega. Söögiaegadest tingituna esines kahesuunalisi muutusi erütrotsüütide arvus, nimelt 40,1 protsendil juhtudest oli täheldatav lühiajaline, 1—2 tundi kestev erütrotsüütide hulga suurenemine 200—500 tuhande erütrotsüüdi võrra (joon. 1). Nimetatud ajast

hakkas tavaliselt erütrotsüütide arv vähenema, saavutades ligilähedaselt söögieelseid väärtusi 4—5 tunni möödumisel.

Toodud tulemused ühtivad ka Sörenseni [11] andmetega, kes kirjeldab samuti erütrotsüütide hulga tõusu 1 tund pärast sööki kuni 15,5% võrra. Semjonova [2] tulemused on aga ajaliselt erinevad, tema sai erütrotsüütide hulga tõusu kõrgpunkti 2—4 tundi pärast einet.

Ülejäänud 33,3 protsendil juhtudest (joon. 2) oli täheldatav vastupidine: erütrotsüütide hulk langes pärast einet 200—600 tuhande erütrotsüüdi võrra, kusjuures madalaim väärtus oli 1—2 ja rohkemgi tunni järel.



Joon. 2.

Erütrotsüütide hulga määramisel pooletunniste vaheaegadega pärast einet ilmnes erütrotsüütide tõusu ja languse maksimaalpunkt mitte enne 1 tundi pärast söömist.

Siinkohal on huvitav märkida, et erütrotsüütide hulk langes pärast einet peamiselt nendel juhtudel, kus värvusindeks oli madalam, 0,9—1,0 piires. Seevastu aga juhtudel, kus erütrotsüütide hulk pärast einet tõusis, kõikus värvusindeks 1,0—1,1-ni (joon. 1 ja 2).

Ülejäänud 26,6 protsendil uurimisalustel ei esinenud eespool esitatud seaduspärasust erütrotsüütide dünaamikas. Nii viimastel kui ka ülalkirjeldatud söögiaegadega seoses olevatel erütrotsüütide hulga muutuste juhtudel esinevaid teisi erütrotsüütide arvu nihkeid tuleb seletada mitmesuguste teiste neurohumoraalsete mõjutuste kas organismist enesest või ümbritsevast väliskeskkonnast põhjustatuna.

Väliskeskkonna mõjustustest tuleksid kõne alla peamiselt ultraviolettkiired, radioaktiivsus ja õhu ionisatsioon, niiskus, tempera-

tuur. Erütrotsüütide arvulisi muutusi kutsub esile ka vedeliku tarvituse suurus, higistamine, organismi treenitus jne.

Et kõigi ülalesitatud faktorite mõju selgitamine polnud käesoleva töö ülesandeks ega osutunud selle töö raames ka võimalikuks, jääb andmata lähem seletus ka erütrotsüütide hulga teiste päevaste kõikumiste kohta, mis polnud seoses söögiaegadega.

Omaette probleemiks on küsimus, kas ja millisel määral väljendavad punase vere päevased muutused organismi kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi ja tema talitluse individuaalset omapära. Senini kliinilises praktikas objektiivsete uurimismeetodite puudumise tõttu pole ka käesolevas töös uurimisaluseid vaadeldud kesknärvisüsteemi talitluse hindamise aspektist, kuigi võib-olla sel korral oleks ehk võimalik olnud avastada mõningaid seaduspärasusi punase vere morfoloogilise pildi muutustes. Viimase ja teiste tõstetatud küsimuste selgitamine jääb edaspidiste tööde lahendada.

Vaadeldes hemoglobiini päevast dünaamikat näitas see tunduvalt väiksemaid kõikumisi kui erütrotsüütide hulk. Hemoglobiin kõikus 3—6% piirides. Hemoglobiini hulga kõver ei kulge alati paralleelselt erütrotsüütide muutustega (joon. 1 ja 2).

Arvukamatel (90 protsendil) juhtudel, nii nagu on tähendanud ka Jegorov [8], võisime leida suuremaid hemoglobiiniväärtusi pärast keskpäeva ja õhtul. Kui erütrotsüütide arvu dünaamikas enamikul juhtudel võis leida seost söögiaegadega, siis hemoglobiini hulga muutustes väljendus see seos tunduvalt vähem.

Erütrotsüütide ja hemoglobiini hulga muutuste kõrval jälgisime ka retikulotsüütide arvulisi muutusi, küll ainult 4 korda päevas. Vastandlikult Švarobovitši [17] andmetele leidsime ka retikulotsüütide hulgas tunduvald muutusi: esines kõikumus 0,02—0,176 protsendi ulatuses.

Retikulotsüütide arvulised kõikumised näitasid üheksal juhul kümnest samasugust seaduspärasust kui erütrotsüütidki. Nimelt juhtudel, kus erütrotsüütide hulk pärast einet tõusis, tõusid ka retikulotsüütide väärtused ja ümberpöörduvalt (joon. 1 ja 2). Üldiselt omas retikulotsüütide hulk, välja arvatud väiksemad kõikumised, päeva jooksul tõusutendentsi, saavutades suuremad väärtused õhtutundidel.

Retikulotsüütide arvu päevane dünaamika lubab oletada, et nn. seede-erütrotsütoos, kui ta esineb, ei teki mitte veredepoode tühjendamise arvel, vaid on esile kutsutud erütropoeetilise süsteemi mõjustuste kaudu.

Järeldused

1. Erütrotsüütide hulgas esinesid, võrreldes leukotsüütide absoluutse hulgaga, tunduvalt väiksemad päevased kõikumised, nimelt kuni 16,3 protsendini. Suuremad erütrotsüütide väärtused esinesid hommikul ja keskpäeval. $\frac{2}{3}$ -l juhtudest võisime erütrotsüütide päevases dünaamikas märgata seost söögiaegadega: veidi üle 50 prot-

sendi juhtude puhul esines mõõdukas erütrotsüütide arvu suurenemine (200—500 tuhande erütrotsüüdi ulatuses) kõrgpunktiga 1—2 tundi pärast einet; ligi 50 protsendil isikutel ilmnes vastupidine näht, erütrotsüütide hulga langus, maksimumiga 1—2 tunni pärast ja hiljem.

2. Hemoglobiini hulgas esines veelgi väiksemaid kõikumisi kui erütrotsüütide puhul. Hemoglobiini väärtuste kõver ei kulgenud sagedamini paralleelselt erütrotsüütide kõveraga ja hemoglobiini hulk saavutas vastandlikult erütrotsüütidele kõrgemaid väärtusi öhtutundidel. Hemoglobiini hulga muutuste seos söögiaegadega väljendus harvemini ja väiksemal määral kui erütrotsüütide puhul.

3. Päeva vältel esines muutusi ka retikulotsüütide hulgas. Retikulotsüütide arvu muutused kulgesid enam-vähem paralleelselt erütrotsüütide väärtustega, näidates aga erinevalt viimastest tõusuten-densi öhtutundidel.

4. Retikulotsüütide päevane dünaamika laseb oletada, et nn. seede-erütrotsütoos, kui ta esineb, ei teki veredepoode arvel, vaid on põhjustatud erütropoeetilise süsteemi mõjustusest.

KIRJANDUS

1. Birring, цит. по Семеновой, К. Н. Кл. Мед. 1939, 6, стр. 50.
2. Семенова К. Н. Клин. Мед. 1939, 6, стр. 50.
3. Heilmeyer, L. Handbuch der inneren Medizin, Zweiter Band, Blutkrankheiten, Berlin 1942.
4. Анисимов, цит. по Семеновой, К. Н. Клин. Мед. 1939, 6, стр. 50.
5. Кремер А. В. Кл. Мед. 1954, 9, стр. 15.
6. Rosenblum u. Mendjuk. Arbeitsphysiol., Bd. II, 1930, S. 395.
7. Valtere, цит. по Семеновой, К. Н. Кл. Мед. 1939, 6, стр. 50.
8. Jegorov. Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. CIV, 1926, S. 350.
9. Morawitz, цит. по Семеновой, К. Н. Кл. Мед. 1939, 6, стр. 50.
10. Gasenko u. Blagovestova. Fol. haemat., v. LIII, 1935, S. 283.
11. Sørensen, цит. по Семеновой К. Н. Кл. Мед. 1939, 6, стр. 50.
12. Беленький Г. С. Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата, 1939, стр. 265.
13. Ашмарин П. А., Алексеев-Беркман И. А. и Владимирова Е. А. Архив биол. наук 1939, т. XXIX, вып. 3, стр. 273.
14. Певзнер М. И. Основы лечебного питания, Москва 1949.
15. Bratt, I. F. Acta medica Scandinavica, Bd. XCVII, fasc. III—IV, 1938, S. 363.
16. Слоним А. В., Ольянская Р. П., Руттенбург С. О. Опыт изучения периодических изменений физиологич. функций в организме, 1949, стр. 207.
17. Шваробович. Кл. Мед. 1927, № 2.

О ДНЕВНОЙ ДИНАМИКЕ КРАСНОЙ КРОВИ

Канд. мед. наук Ю. Сависаар

Кафедра госпитальной терапии

Резюме

Учитывая малочисленность исследований о дневных колебаниях красной крови, приводимых в литературе, существующие разные точки зрения об этом и, главным образом, то обстоятельство, что, по нашим данным, полностью отсутствуют детальные динамические исследования, мы поставили своей задачей выяснить дневную динамику красной крови.

Из анализа материала исследования выявилось, что среди эритроцитов, в сравнении с абсолютным количеством лейкоцитов, наблюдались значительно меньшие дневные колебания, до 16,3%. Большие количества эритроцитов наблюдались утром и в полдень. В ряде случаев ($\frac{2}{3}$) мы смогли заметить в дневной динамике эритроцитов связь между временем принятия пищи: в 50% случаев наблюдалось умеренное увеличение количества эритроцитов (на 200—500 тысяч эритроцитов), с кульминационным пунктом через 1—2 часа после принятия пищи, у 50% лиц наблюдалось противоположное явление, уменьшение количества эритроцитов, с максимумом через 1—2 часа и позже.

Колебания гемоглобина были еще меньше, чем эритроцитов. Чаще кривая гемоглобина не проходила параллельно кривой эритроцитов, количество гемоглобина в противоположность эритроцитам имело большие показатели в вечерние часы. Связь количества гемоглобина с временем принятия пищи выражалась реже и в меньшей мере, чем у эритроцитов.

В течение дня имелись изменения и среди ретикулоцитов. Изменения количества ретикулоцитов проходили более-менее параллельно количеству эритроцитов, показывая в отличие от последних тенденцию увеличения в вечерние часы.

ДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ УРОВНЯ АДРЕНАЛИНА КРОВИ В ПЕРИОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЗОБА

Канд. мед. наук А. Г. Клийман

Кафедра биологической химии

и

кафедра госпитальной хирургии

Несмотря на современные научные достижения в области хирургии, все же оперативное лечение постоянно сопровождается нанесением больным сравнительно тяжелых физических и психических травм, приводящих к резким сдвигам различных физиологических функций организма. Особенно чувствительны к действиям такого рода отрицательных факторов в период хирургического лечения больные с выраженной формой тиреотоксикоза.

Опыт оперативного лечения тиреотоксикозов показывает, что наиболее опасным считается подвергать оперативному вмешательству больных в состоянии резкого психического возбуждения или торможения, так как в таких случаях может наступить летальный исход даже при формах зоба, легко поддающихся оперативному удалению. Поэтому при оперативном лечении тиреотоксикозов необходимо учитывать не только тяжесть операционной травмы, но и функциональное состояние высших отделов центральной нервной системы, т. е. степень ее истощения.

М.К. Петровой [1] впервые экспериментально установлено, что при длительном применении тиреоидина у собак наступает истощение корковой деятельности фазового характера.

Из клинических исследований М. Г. Амираговой [2] и А. Г. Васильевой [3] известно, что у больных тиреотоксикозом также наступает истощение высшей нервной деятельности, причем степень истощения (состояние возбуждения или запредельного торможения) зависит от тяжести тиреотоксикоза и типологических особенностей высшей нервной деятельности.

Следующей характерной особенностью клинического течения тиреотоксикозов, установленной Н. Р. Пясецким и З. В. Шиховой [4], является резкое повышение тонуса симпатической нервной системы.

Наиболее тяжелым течением для больных в период хирургического лечения характеризуются первые 2—3 дня после операции. В этот период у больных тиреотоксикозом наступает резкое усиление всех признаков заболевания, характерных для тиреотоксикоза (резкое усиление психического возбуждения или торможения, учащение пульса, повышение кровяного давления и т. д.).

Клинические наблюдения показывают, что такое своеобразное течение у больных тиреотоксикозом обусловлено не только тяжестью операционной травмы, но и сильными психическими переживаниями, связанными с беспокойством об исходе операции, боязнью боли и факторами ситуационного порядка (присутствие тяжелых больных, необычная обстановка и т. д.).

В свою очередь, сильные психические переживания приводят к напряжению высшей нервной деятельности, следовательно, к еще более глубокому ее истощению и нарушению регуляции вегетативных функций организма.

Так как оперативное лечение связано с сильными эмоциональными переживаниями больных и сопровождается нанесением им болевых и других раздражений, то ряд авторов считает, что развитие послеоперационной реакции у больных тиреотоксикозом обусловлено рефлекторным повышением инкреторной функции хромафинной ткани, приводящей к гиперадrenalинемии (Е. Гэтч и А. Рицман [5], Ф. Зауербрух [6], О. В. Николаев [7а] и т. д.).

Е. Гэтч и А. Рицман [5] исходили из того факта, что при введении незначительных доз адреналина больным с базедовой формой зоба у последних наступало усиление признаков, характерных для послеоперационной реакции.

Существует противоположное мнение, выдвинутое О. С. Бокастовой [7], которая считала, что летальный исход при базедовой болезни наступает в результате гипoadrenalинемии. Автор в своем предположении основывался на результатах патогистологических исследований А. Н. Хрусталева [8], установившего, что при базедовой болезни наступает поражение мозгового слоя надпочечников.

Как известно, адреналин является важным гуморальным посредником в осуществлении нервной регуляции различных функций организма. Являясь симпатомимитическим веществом, адреналин оказывает тождественное влияние почти на все физиологические функции организма подобно симпатической нервной системе.

Л. А. Орбели [9] со своими сотрудниками установил, что адреналин как симпатическое вещество обладает адаптационно-трофической функцией подобно симпатической нервной системе.

А. В. Кибяков [10] своими исследованиями показал, что адреналин является гуморальным посредником в передаче трофических нервных импульсов, т. е. при отсутствии адреналина симпатическая нервная система теряет трофическую функцию.

Из ряда работ в лаборатории А. М. Утевского [11, 12 и 13] известно, что не только адреналин, как гормон, является важным биологически активным веществом, но и его продукты хиноидного

превращения участвуют в регуляции процессов обмена веществ в организме.

Следующей особенностью адреналина является его тождественность с симпатинном. Симпатин, как химический фактор нервного возбуждения центрального и периферического отдела симпатической нервной системы, является производным адреналина (К. М. Быков [14], А. В. Кибяков [15], А. М. Утевский [16] и др.).

Основным источником поступления адреналина в кровь является хромафинная ткань надпочечников (С. В. Сенкевич [17]).

Интенсивность инкреторной функции хромафинной ткани надпочечников регулируется центральной нервной системой посредством симпатических преганглионарных волокон (М. Н. Чебоксаров [18], В. Кэннон [19]).

Из экспериментальных работ В. Кэннона известно, что при болевых раздражениях и сильных эмоциональных возбуждениях наступает гиперадреналинемия.

В постановке исследований мы исходили из следующих принципиальных установок. Именно, в силу ведущей регулирующей роли высших отделов центральной нервной системы, прежде всего коры головного мозга, в нормальных условиях функция симпатической нервной системы обуславливает относительно постоянную концентрацию адреналинового ряда веществ в крови (адреналина, симпатина и их производных).

В исследовании уровня адреналинового ряда веществ крови у больных тиреотоксикозом использован метод люминесцентного анализа по варианту С. В. Сенкевича [17].

Определение динамических сдвигов уровня адреналина (адреналинового ряда веществ) крови производилось 2—3-кратными исследованиями в исходном состоянии больного, в состояниях больного непосредственно перед — и после операции и в последующие дни послеоперационного периода, вплоть до выписки из клиники.

Параллельно исследованиям адреналина крови проводились определения уровня сахара крови и ваката кислорода суточной мочи по методу Л. М. Моделя [18]. Последние исследования проводились у 19 больных с целью установления интенсивности интермедиарного обмена.

Определения уровня адреналина и сахара крови проводились у 52 больных. Из них в условиях обычного клинического режима у 31 больного и в условиях охранительного режима и медикаментозно удлиненного сна у 21 больного.

В качестве снотворных применялся мединал и люминал по прописи Ю. В. Астрожникова (люминал 0,1, мединал 0,2, пирамидон 0,25, сахар 0,3 [19]).

К продолжительности медикаментозного сна подходили индивидуально в течение от двух до шести суток в предоперационном периоде и в послеоперационном периоде в течение двух суток.

Всем больным с выраженной формой тиреотоксикоза до опе-

ративного вмешательства проводился курс специфической медикаментозной терапии (назначались микродозы йода, метилтиоурацил и т. д.), и одновременно 5% раствор бромистого натрия по 10—15 см³ два раза в день.

Тиреотоксическим больным, имеющим заторможенно-инертное состояние высшей нервной деятельности в период терапии сном после пробуждения назначался кофеин в дозе 0,2.

Все больные тиреотоксикозом, по характеру функционального состояния высшей нервной деятельности, т. е. по степени ее истощения, были разбиты на три группы.

К первой группе относили больных с клинически неопределяемыми нарушениями высшей нервной деятельности (уравновешенное состояние в. н. д.). Обычно в эту группу входили больные с незначительными явлениями или с отсутствием тиреотоксикоза.

Во вторую группу относили больных с патологически возбужденной высшей нервной деятельностью (фаза возбуждения).

В третью группу были отнесены больные с заторможенно-инертной высшей нервной деятельностью (фаза запредельного торможения).

Обычно в эти последние две группы входили больные, имеющие выраженные признаки тиреотоксикоза.

Сущность исследований больных при различных вышеизложенных условиях заключалась в следующем:

1. Изучение характера влияния на уровень адреналина крови факторов предоперационного периода. Этот период в основном характеризуется сильными переживаниями, связанными с ожиданием операции. Особенно сильное влияние оказывает на состояние больного вызов в операционную и необычная обстановка в ней. Таким образом, в предоперационном периоде, вплоть до начала операции, в основном мы имеем реакцию на изменение уровня адреналина крови, связанную с напряжением нервной деятельности факторами эмоционального характера (боязнь, испуг, ожидание боли, переживание об исходе операции и т. д.).

2. В период операционного вмешательства на фоне сильных переживаний больного присоединяется операционная травма (болевые и другие импульсы, поступающие из операционной раны).

3. В послеоперационном периоде, характер реакции организма на уровень адреналина обусловлен в первые послеоперационные дни главным образом автоматическим поступлением импульсов из операционной раны и влиянием других факторов сложного раневого процесса, усиливающим послеоперационную реакцию.

В реконвалесцентном периоде, когда все вышеизложенные моменты послеоперационного течения исчезают, динамические сдвиги уровня адреналина крови обусловлены понижением патологической и физиологической функциональной активности щитовидной железы, приводящей к восстановлению высшей нервной деятельности. Во всех случаях производилась субтотальная резекция щитовидной железы, причем оставлялось лишь 2—6 г ее ткани.

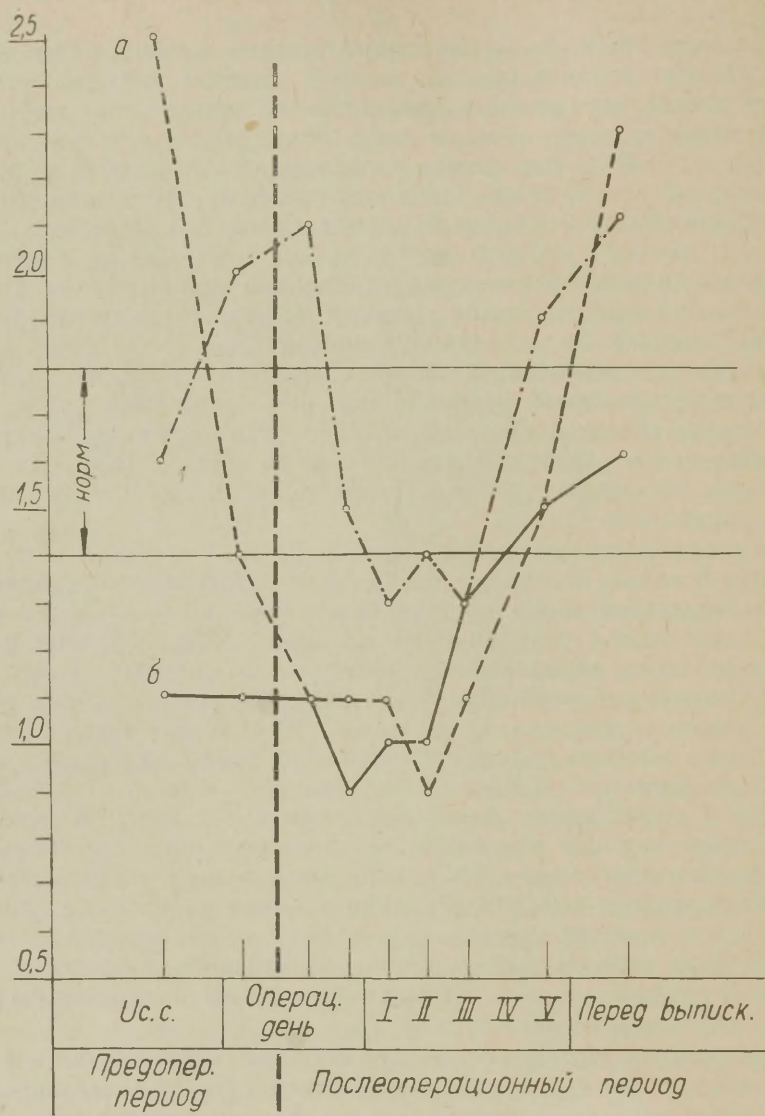
В условиях обычного клинического режима у группы больных с относительно уравновешенной высшей нервной деятельностью имела адекватная реакция организма на уровень адреналина крови непосредственно перед и после операции, т. е. отличалось относительно стойкое повышение уровня адреналина крови на воздействия факторов предоперационного и операционного периодов, при относительно нормальном исходном уровне его. В первые дни послеоперационного периода наступало падение уровня адреналина крови до нормальных средних величин или немного ниже, особенно у больных, имеющих умеренно выраженную послеоперационную реакцию. В последующие послеоперационные дни с исчезновением незначительной послеоперационной реакции наступало быстрое повышение уровня адреналина крови (рис. 1).

У больных тиреотоксикозом, имеющих изменение высшей нервной деятельности в фазе повышенного возбуждения, наблюдалось в исходном состоянии в ряде случаев значительное повышение уровня адреналина крови.

При повышенном уровне адреналина крови в исходном состоянии у всех больных наступало резкое падение его перед операцией и еще более значительное падение после операции, т. е. имела место парадоксальная реакция организма на уровень адреналина крови в ответ на раздражения факторами предоперационного и послеоперационного периодов. В послеоперационном периоде падение уровня адреналина крови достигало наименьших величин на 2—4 день. Степень падения уровня адреналина крови была более значительна при сильных переживаниях больного, тяжелой операции и выраженной послеоперационной реакции. В реконвалесцентном периоде наступало повышение уровня адреналина крови, причем повышение протекало параллельно исчезновению послеоперационных явлений. Вначале уровень адреналина крови повышался до средних нормальных величин, затем в конце реконвалесцентного периода имело место значительное повышение; в некоторых случаях уровень адреналина в крови превышал даже высокие исходные величины (рис. 1).

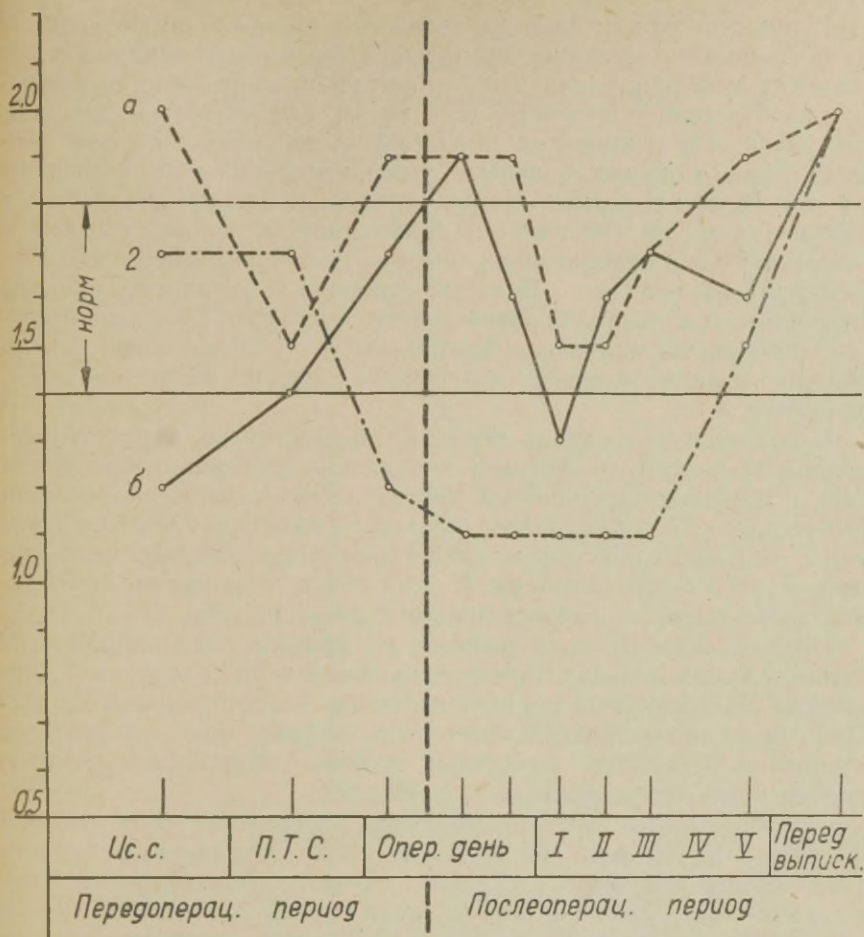
В следующую группу вошли все больные тиреотоксикозом с заторможенно-инертным состоянием высшей нервной деятельности (фаза запредельного торможения) и ряд больных в состоянии повышенного возбуждения высшей нервной деятельности, у которых имелся исходный уровень адреналина крови ниже нормальных величин. В эту группу вошли больные с тяжелой формой тиреотоксикоза. У этих больных после оперативного вмешательства отмечали еще более выраженное падение уровня адреналина крови, причем низкий уровень его держался более длительно в послеоперационном периоде. Только в конце реконвалесцентного периода наступала нормализация уровня адреналина крови (рис. 1).

Как видно из вышеизложенных данных, характер реакции орга-



1. ----- адекватный тип реакций
2. Парадоксальный тип реакции
 - а) на фоне повышенного исходного уровня
 - б) на фоне пониженного исходного уровня

Рис. 1.



1. Адекватный тип реакций:

----- а) на фоне повышенного исходного уровня

———— б) на фоне пониженного исходного уровня

2. — · — · — Парадоксальный тип реакции

Рис. 2.

низма на содержание адреналина крови зависит не только от тяжести операционной травмы, степени тиреотоксикоза, но и от функционального состояния высших отделов центральной нервной системы.

Дальнейшие исследования были направлены на установление динамических сдвигов уровня адреналина крови у больных тиреотоксикозом в период хирургического лечения в условиях охранительного режима и медикаментозного сна.

Сущность охранительного лечебного режима заключалась в максимальном устранении, насколько это возможно в клинических условиях, действия различных отрицательных моментов, вызывающих возбужденное состояние больного и, следовательно, дальнейшее истощение нервной системы (звуковые, словесные, световые, присутствие тяжелых больных, уменьшение болевых ощущений и т. д.). В этих условиях, щадящих нервную систему, назначали в небольших дозах снотворные, приводящие к удлинению сна, в результате чего относительно быстро наступало восстановление кортикальной реакции. Больные становились уравновешенными, отмечалось понижение болевой чувствительности, снижение основного обмена, нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы и устранение других нарушений, имеющих место при тиреотоксикозе.

У подавляющего числа больных, подвергнутых охранительно-лечебному режиму в среднем и тяжелом состоянии тиреотоксикоза, с нарушениями нервной деятельности, в фазе повышенного возбуждения и торможения, имелась адекватная реакция организма на содержание адреналина крови в определениях непосредственно до и после операции. У этих больных также не наблюдалось выраженной послеоперационной реакции (рис. 2).

Парадоксального типа реакции на уровень содержания адреналина крови у больных тиреотоксикозом в период хирургического лечения, подвергнутых медикаментозному сну, имели место в случаях, где не наблюдалось клинического эффекта предоперационной терапии в результате различных причин. (Нарушение режима, передозировка снотворных и т. д. Рис. 2.)

У всех больных струмой, имеющих адекватного типа реакцию организма на уровень адреналина крови в условиях обычного клинического режима и в условиях охранительного режима и медикаментозного удлиненного сна, параллельно повышению уровня адреналина непосредственно перед и после операции имелось повышение уровня сахара крови. В последующие послеоперационные дни у этих больных наступала стабилизация уровня сахара крови в пределах нормы (рис. 3).

В группе больных адекватного типа реакции на уровень адреналина крови имелись незначительные сдвиги в интенсивности интермедиарного обмена, т. е. сдвиги показателей ваката кислорода мочи (рис. 3).

У всех больных тиреотоксикозом, имеющих парадоксального типа реакцию организма на уровень адреналина крови, исследованных в различных условиях, одновременно с падением уровня адреналина крови наступало резкое повышение содержания сахара крови в определениях непосредственно перед и после операции. В первые дни послеоперационного периода уровень сахара крови достигал нормальных величин (рис. 4). В этой группе больных наблюдалось снижение интенсивности интермедиарного обмена в первые дни послеоперационного периода, т. е. повышение

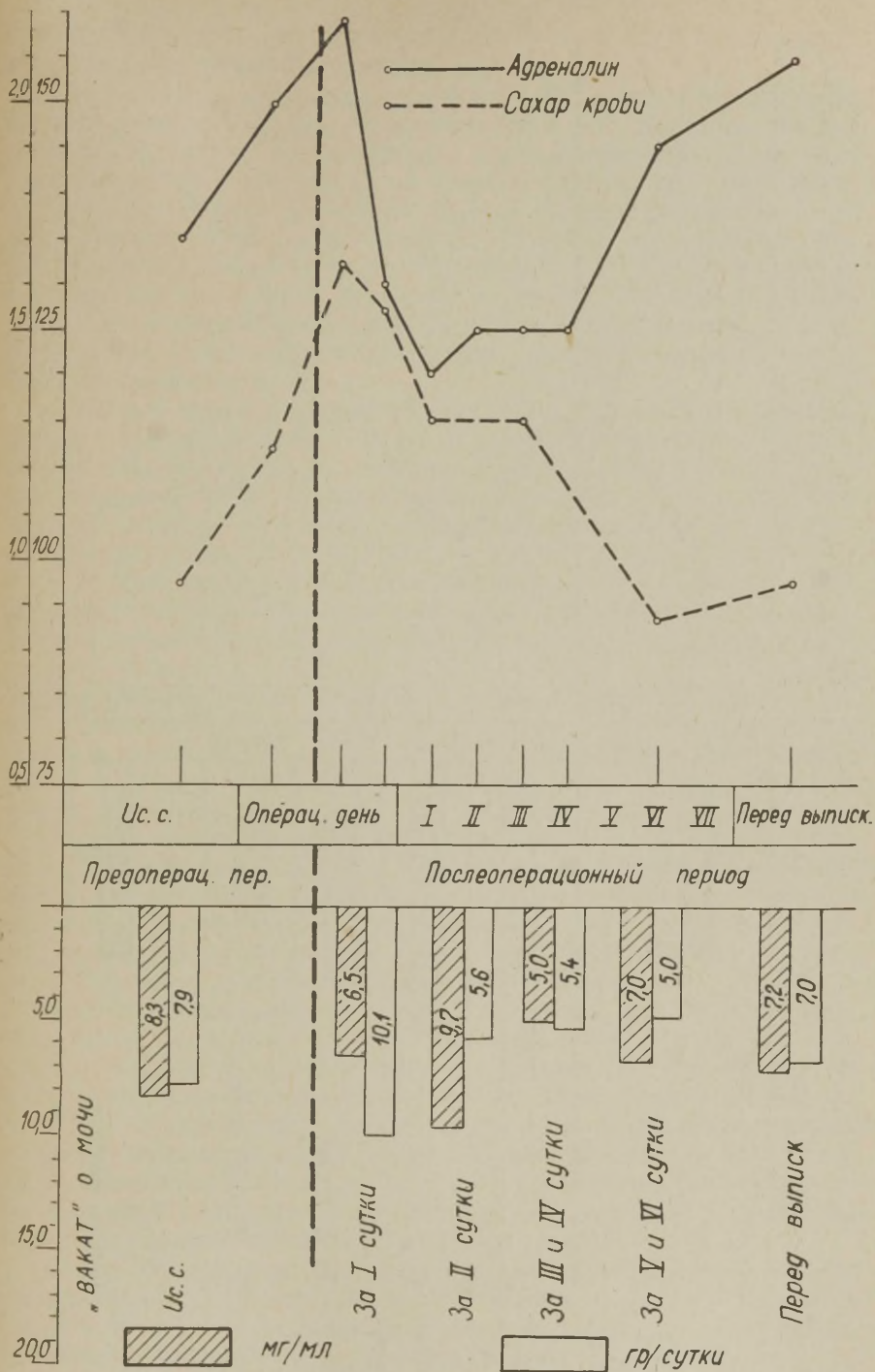


Рис. 3.

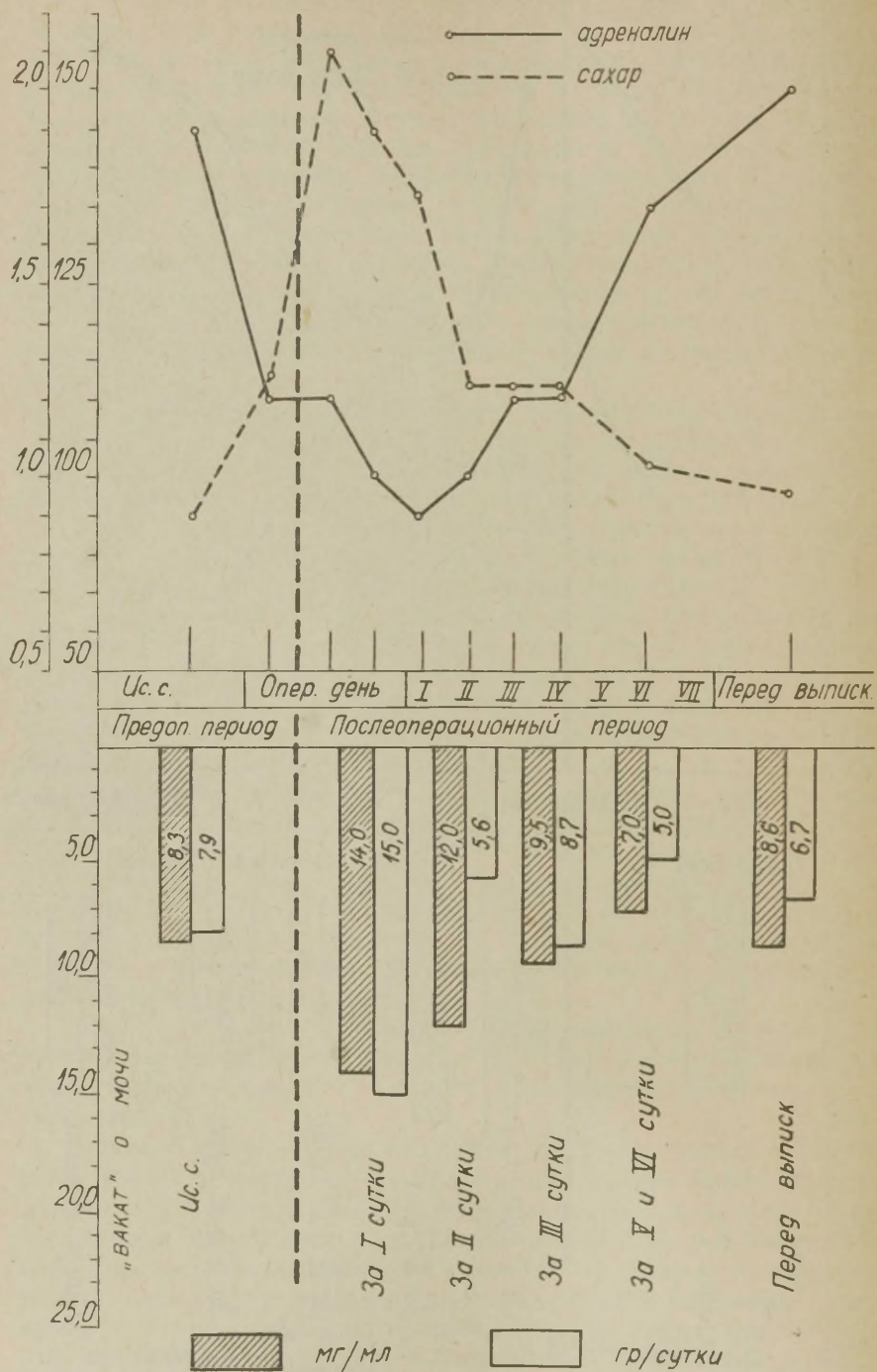


Рис. 4.

содержания недоокисленных продуктов в моче (рис. 4), одновременно с повышением сахара в крови.

Как видно из результатов исследований, в условиях хирургического лечения больных тиреотоксикозом, мы имели различную реакцию организма на содержание адреналина крови. При этом характер реакции организма на уровень адреналина крови находится в прямой зависимости от степени истощения высших отделов центральной нервной системы. Поэтому мы считаем, что сдвиги уровня адреналина крови (повышение или понижение) обусловлены изменением фазового характера состояния высших центральных образований (возбуждение или запредельное торможение), регулирующих инкреторную активность хромафинной ткани надпочечников.

Так как больные в состоянии тиреотоксикоза особенно чувствительны к раздражениям экстеро- и интерорецепторного порядка, то у них быстро наступает тормозная фаза на инкреторную функцию мозговой ткани надпочечников. Если учесть, что у больных тиреотоксикозом отмечается повышенная чувствительность к действию адреналина, то понижение его в крови в период хирургического лечения является реакцией охранительного характера (физиологической мерой против болезни), обеспечивающей уменьшение раздражающего действия адреналина крови на интерорецепторные аппараты.

С другой стороны, понижение уровня адреналина и его продуктов превращения в крови приводит к нарушению трофических процессов в тканях, т. е. к нарушению трофической функции симпатической нервной системы, что подтверждается исследованиями ваката кислорода мочи.

Данные наших исследований показывают, что в группе больных с парадоксальной реакцией организма на уровень адреналина крови имелись более выраженные нарушения интенсивности интермедиарного обмена веществ, в сторону понижения окислительных процессов, совпадающее с понижением количества адреналина в крови и увеличением содержания сахара.

В итоге представленных нами исследований необходимо отметить, что у больных в состоянии тиреотоксикоза с различной степенью ослабленной высшей нервной деятельности нарушается нормальная реакция организма в условиях их хирургического лечения.

После восстановления нервной деятельности предоперационной медикаментозной терапией (специфической и седативной) в условиях охранительного режима наступает нормальная реакция организма в период хирургического лечения больных тиреотоксикозом, если не применять чрезмерных раздражителей.

Таким образом, результаты наших исследований подтверждают необходимость строгого применения лечебно-охранительного режима в период хирургического лечения больных тиреотоксикозом согласно физиологическому учению академика И. П. Павлова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петрова М. К. «Труды физиологических лабораторий И. П. Павлова», 1945, т. 12, стр. 49.
2. Амирагова М. Г. Клиническая медицина 1953, № 4, стр. 46.
3. Васильева А. Г. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии 1955, № 3, стр. 46.
4. Пясецкий Н. Р. и Шихова З. В. Проблемы эндокринологии 1937, № 4, том II, стр. 549.
5. Goetsch, E. a. Ritzmann, A., Arch. of Surg. 1934, 29, 3, p. 492—510.
6. Sauerbruch, F. Arch. für Klinische Chirurgie 1937, Bd. 167, S. 332—356.
7. Бокастова, О. С. Русская клиника, 1927, VII, № 36, стр. 490.
- 7а. Николаев О. В. Заболевания щитовидной железы. В кн.: «Хирургия эндокринной системы». Медгиз 1952, стр. 64.
8. Хрусталева А. Н. Известия Военно-Медицинской Академии, 1914, т. 24, № 6, стр. 892.
9. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы, Ленинград 1938, стр. 225—297.
10. Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950.
11. Утевский А. М. Биохимия адреналина, Харьков 1939.
12. Утевский А. М., Эйдельман М. М., Бутом М. Л., Бару М. П. и Гордон Ф. Я. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1948, т. XXVI, вып. 1, стр. 273.
13. Утевский А. М., Бару М. П., Бутом М. Л., Гайсинская М. Ю., Осинская В. О., Цукарник А. В. и Эйдельман М. М. Исследования обмена адреналина и адреналино-подобных веществ и некоторые общие вопросы современного учения о гормонах. Тезисы докладов на объединенной сессии Всесоюзного и Украинского институтов экспериментальной эндокринологии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией. Харьков 1954, стр. 96.
14. Быков К. М., Горшкова, Курцин, Риккль, Рогов, Соловьев. Докл. К. М. Быков. О химической передаче возбуждения в нервных центрах. В кн.: «Сборник докладов 6 Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов». Тбилиси 1937, стр. 186.
15. Кибяков А. В. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1936, т. 21, вып. 5—6, стр. 698.
16. Утевский А. М. Успехи современной биологии, 1944, т. 18, вып. 2, стр. 145.
17. Сенкевич С. В. Определение адреналина крови и симпатина тканей методом люминесцентного анализа. Автореферат, Казань 1953.
18. Чебоксаров М. Н. О секреторных нервах надпочечников. Гос. мед. изд-во 1949.
19. Кэннон В. Б. (Cannon, W. B.) Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, вып. 5—6, стр. 728.

VERE ADRENALIINI NIVOO DÜNAAMILISED NIHKED KIRURGILISE RAVI PERIOODIS TÜREOTOKSILISE STRUUMAGA HAIGETEL

Med. tead. kand. A. Kliiman

Bioloogilise keemia ja hospitaalkirurgia kateeder

Resümee

Pavlovi, Cannoni, Orbeli, Bõkovi, Utevski, Kibjakovi ja paljude teiste kliiniliste ja eksperimentaalsete uurimuste alusel võib arvata, et adrenaliini ja tema oksüdatsiooniproduktide nivoo veres iseloomustab ühest küljest kõrgemate regulatoorsete mehhanismide ja nendega seoses olevate täitemehhanismide (kromafiin- ja mediaator-süsteemid) funktsionaalset seisundit, teisest küljest mitmesuguste faktorite mõju tugevust ja iseloomu, mis kutsuvad esile neid funktsionaalsete seisundite muutusi.

Uurimiste tulemused

1. Minimaalsete või kliiniliselt mittemääratavate kõrgema närvitalitluse häiretega struumahaigetel täheldati adrenaliini ja vere-suhkru nivoo kõrgenemist ning väheseid nihkeid intermediaarse ainevahetuse intensiivsuses organismi adekvaatse reaktsioonina operatsioonieelse ja operatsioonijärgse perioodi faktorite mõjustustele.

2. Kõik türeotoksilised haiged tugevasti väljendunud kõrgema närvitalitluse häiretega (erutus- või pidurdusfaasis) omasid paradoksaalset organismi reaktsiooni adrenaliinisaldusele veres (tema nivoo langus) ning samaaegset veresuhkru nivoo tugevat tõusu ja intermediaarse ainevahetuse intensiivsuse langust.

3. Enamikul uuritavatest haigetest, kes allusid 2—6-päevase kestusega uneravile operatsioonieelses ja operatsioonijärgses perioodis range säästerežiimi tingimustes, täheldati organismi normaalsel reaktsiooni adrenaliini nivoole veres ning samaaegselt palju kergemat kliinilist haiguskulgu kirurgilise ravi perioodis.

4. Paradoksaalset tüüpi organismi reaktsioon vere adrenaliini nivoole esines haigetel, kellel ei saadud uneraviga positiivseid resultate.

Vere adrenaliini tase kui väga tundliku näitaja uurimiste kokkuvõtte kinnitab ravi-säästerežiimi kasutamise vajadust türeotoksilistel haigetel kirurgilise ravi perioodis kooskõlas I. P. Pavlovi füsioloogiaõpetusega.

PÕLLUMAJANDUSLIKUST SILMATRAUMATISMIST

Dots., med. tead. kand. V. Savi,

assistendid Õ. Mandel, E. Karu,

arst L. Schotter

Otorinolärüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Silmatraumatism kuulub tähtsamate ja aktuaalsemate probleemide hulka oftalmoloogias. Ta on üks sagedamini esinevatest teguritest, mis põhjustab töötajate kas ajutist või jäävat tööjõukaotust.

Võime eristada mitmesuguseid silmatraumatismi liike: tööstuslikku, olustikulist, sõjast tingitud ja sõjajärgset, laste, põllumajanduslikku jne. silmatraumatismi.

Igal sellisel traumatismi liigil on erilisi, ainult temale iseloomulikke jooni. Erinevad on ka meetodid võitluseks erinevate silmatraumatismi liikidega.

Kui teisi traumatismi liike on võrdlemisi hästi tundma õpitud, on küllalt tähelepanu pööratud nende esinemise sagedusele, vigastuste iseloomule, nende tekkimise põhjustele, nende vältimisele ja haigete abistamisele, siis põllumajandusliku silmatraumatismi küsimused pole leidnud veel küllaldast käsitlemist. Vähe on valgustatud ka põllumajandusliku traumatismi profülaktika küsimusi. Viimasel ajal võib aga märgata tähelepanu tõusu nendegi probleemide vastu. Nii on neid küsimusi käsitletud ajakirjade veergudel T. V. Biritš, D. V. Kantor, T. M. Trussevitš, T. Sokolova [1], N. S. Dozorova [2], N. E. Kljujeva [3], A. G. Krol [4] jt.

Käesolev töö käsitleb põllumajanduslikku silmatraumatismi Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla silmaosakonnas 10 aasta (1945–1954) vältel.

Selle aja jooksul viibisid silmaosakonnas ravil 6837 haiget, kellest 60 protsenti kuulus Lõuna-Eesti maaelanike hulka. Neil haigeil esines mitmesugust liiki silmavigastusi 995-l juhul. Põllumajandusega seotud traumasid esines 165 juhtu, mis moodustab 16,6 protsenti kõigist käsitletavatest silmatraumadest, sellest meestel 107, naistel 58 juhtu.

Tuleb arvesse võtta, et käesolevad juhud ei peegelda silmavigastuste tegelikku arvu põllumajanduses, vaid hõlmavad ainult raske-

maid traumasid, mis nõudsid hospitaliseerimist. Tunduv osa kergemate traumadega (nagu võõrkehade konjunktiivil, sarvkestal) haigeist saab abi kas kohapeal velsker-ämmaemanda punktides, jaoskonna-arsti ambulatooriumides või suunatakse lähemasse polikliinikusse silmaarsti kabinetti.

Kõige enam esines põllumajanduslike traumade hulgas mitteperforatiivseid vigastusi, nimelt 89-l juhul (53,9%), sellele järgnesid perforatiivsed silmavigastused 50 juhuga (30,4%), siis silmakontusioonid 13 juhuga (7,9%), söövitused 5 juhuga (3,0%) ja silma ümbritseva koe vigastused 8 juhuga (4,8%).

Traumatismi analüüs vigasaanute vanuse järgi näitab, et 7,8% kõigist traumadest langeb eale kuni 20 aastat, vanusele 21—30 aastat langeb 8,4%, 31—40 aastat — 15,2%, 41—50 aastat — 15,7%, 51—60 aastat — 29,2%, 61 aastat ja enam — 23,7%. Seega 52,9% traumahaigeist on üle 50 aasta vanad.

Kui enne kollektiviseerimist esines põllumajanduses maaelu ja maatöö erilistest töötingimustest põhjustatud traumatismi (silmavigastused vilja- ja õlekõrtega, ohakatega, viljateradega, loomade poolt põhjustatud vigastused), siis hiljem, seoses põllumajanduse üha laieneva mehhaniseerimisega, töötamisega masina-traktorijamades ja töökodades on silmavigastused oma iseloomult hakanud lähenema tööstuslikule traumatismile.

Põllumajanduses, kus mehhaniseerimine pole veel läbi viidud, esinevad enam pindmised, peamiselt sarvkesta vigastused, mis küll vahel infitseeruvad. Perforatiivseid silmavigastusi juhtub aga harva, nimelt mõnikord töötades sepikodades, mõnikord aga ka loomade poolt põhjustatult.

Meie materjalist nähtub, et 165-l põllumajandusliku traumaga haigel, kes viibisid Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla silmaosakonnas ravil, esines mitteperforatiivseid sarvkesta vigastusi 45,5% (75-l haigel) ja perforatiivseid silmavigastusi 30,4% (50-l haigel).

Enamiku (70%) mitteperforatiivseist sarvkesta traumadest moodustasid vilja- ja õlekõrtega, viljapeadega, ohakatega, silma sattunud viljateradega tekitatud sarvkesta kriimustused ja pindmised haavad.

Vigastused olid põllutöödega seotud töötajatel tekkinud peamiselt viljakoristusperioodil, nimelt viljavihkude sidumisel, rehepeksul õlgede kandmisel jne., harvem külviperioodidel.

Ülejäänud 30% pindmistest sarvkesta traumadest oli tekkinud muude esemetega (puuokstega, puulehtedega jne.).

Kliiniliselt osutusid mitteperforatiivsed traumad siiski tõsisemaks, sest vigastusele oli järgnenud infektsioon, mille tagajärjel 61-l haigel olid tekkinud komplikatsioonid sarvkesta mädaste haavandite ja *ulcus serpens corneae* näol.

Võrreldes selliste vigastuste arvu eri aastail võime näha, et vigastused ja komplikatsioonid mädaste haavandite ja *ulcus serpens corneae* näol on aastast aastasse vähenenud.

Üksikud pindmised sarvkesta vigastused paranesid, jättes järele

kergeid sarvkesta hägususi, mis ei häirinud vigastada saanu nägemisteravust ega töövõimet kuigi tunduvalt.

Juhtudel aga, kus oli tegemist komplikatsioonidega mädaste haavandite, *ulcus serpens corneae* näol, kestis paranemine kaua ja lõppes sageli sarvkesta suuremate defektidega leukoomide näol, raskematel juhtudel täieliku pimedusega või koguni vigastatud silma hävimisega. Nii kujunes selliste haigete vigastatud silma lõplik nägemisteravus kliinikust lahkumisel järgmiseks (tabel 1).

Tabel 1

Nägemisteravus pindmiste vigastuste puhul kliinikust lahkumisel

Visus	Haigete arv	%
1,0 — 0,5	13	21,3
0,4 — 0,1	23	37,8
0,09 — valgustunne	22	36,0
pimedus vigastatud silmal	3	4,9

Seega võivad sarvkesta pindmised vigastused infitseerumise puhul lõppeda haigetele küllaltki raskete tagajärgedega.

Perforatiivsed silmavigastused, mida oli arvult 50 (30,4%), kuulusid kõik raskete liiki ja andsid terve rea tõsiseid komplikatsioone. Kui pindmised vigastused näitasid 10 aasta vältel vähenemise tendentsi, siis perforatiivsete silmavigastuste arv vastupidi mõnevõrra suurenes. Ligi pooltel (24 juhtu) perforatiivsete silmavigastustega haigetel olid tekitanud vigastuse metallikillud. 13-l neist olid metallikillud läbistanud silmakesti ja peatunud bulbuses. Kahel juhul osutus intrabulbaarne metallikild mittemagnetiliseks, 11-l juhul aga magnetiliseks. Viimased eemaldati kõik hiidelektromagnetiga. Kõik intrabulbaarsed metallikillud esinesid viimase nelja aasta jooksul.

Sellised traumad sarnanevad enam tööstuslike, metallitööstuses esinevate traumadega.

Peeaaegu kõik metallikildudest tingitud perforatiivsed traumad esinesid traktoristidel, kombaineritel, nende abidel ja teistel mehhanisaatoritel, olles tekkinud masinate ja nende osade parandamisel ning remontimisel osalt põllul, osalt masina-traktori jaamade ja teistes remonditöökohtades. Ainult ühel põllutöölisel oli vigastuse põhjustanud metallikillu silma sattumine vikati teritamisel käsitsi.

11-l haigel olid perforatiivsed silmavigastused tekkinud koduloomadega tegelemisel (lehma sarve löögist jne.). Ühel haigel oli toimunud bulbuse perforatsioon põllul õlekõrrega, õlgede koristamisel. Ülejäänud juhtudel oli perforatsioon toimunud muude tööde puhul puu-, kivi- jne. kildudega. Kuivõrd rasketeks osutusid perforatiivsed vigastused, näitab vigastatud silma nägemisteravus kliinikust lahkumisel (tabel 2).

Nägemisteravus perforatiivsete vigastuste puhul kliinikust lahkumisel

<i>Visus</i>	Haigete arv	%
1,0 — 0,5	7	14,0
0,4 — 0,1	9	18,0
0,09 — valgustunne	22	44,0
pimedus vigastatud silmal	12	24,0

Siit näeme, et kuigi põllumajanduslikke silmatraumasid ei esine kuigi palju, on nad kliiniliselt siiski küllalt rasked. Vahe tööstusliku ja põllumajandusliku silmatraumatismi vahel on hakanud kaduma.

Ajavahemik trauma tekkimise momendist kuni arstiabi saamiseni on põllumajandusega seotud haigetel tavaliselt pikem. Et paljudes rajoonides silmaarstide kohad on täitmata, tuleb abi saamiseks sageli pöörduda kaugemal asuvatesse keskustesse, mistõttu nii kvalifitseeritud arstiabi kui ka hospitaliseerimine hilinevad. Nii näeme, et perforatiivsete silmatraumadega haigetest hospitaliseeriti esimesel päeval 20%, teisel 30%, kolmandal 18% ja neljandal 10%.

Et kindlustada kiiret oftalmoloogilist abi, peab rajoonides täitma kõik vabad silmaarstikohad.

Lõpuks peatume profülaktilistel vahenditel, mis aitaksid ära hoida põllumajanduse alal töötajate silmavigastusi. Silmatraumatismi profülaktikat on põllumajanduses senini vähe rakendatud. Kuid praegustes tingimustes, kus toimub tööde intensiivne mehhaniseerimine ja kus masina-traktorijaamu, sovhoose ning kolhoose ikka enam ja enam varustatakse uuema tehnikaga, on traumatismi profülaktika eriti aktuaalne.

Kuigi kaitseprillide kandmine põllutöödel, näit. viljakoristamisel jne. pole vaba mõningatest ebamugavustest — prilliklaasid lähevad higiseks, tolmuks, määrduvad, kriimustuvad, vaateväli on kitsendatud, mille tõttu töötaja prille meelsasti ei kanna, tuleb nende kandmist siiski soovitada näiteks rehepeksmisel, viljavihkude sidumisel, õlgede kandmisel jt. tööde puhul, kus sageli esineb silmavigastusi.

Võitluses silmatraumatismi vastu põllumajanduses on otsustava tähtsusega põllumajanduse edasine mehhaniseerimine, üha laiem masinate kasutuselevõtmine. Nagu kogemused näitavad, on sel teel võimalik traumade tekkimist kui mitte täiesti likvideerida, siis vähemalt tunduvalt piirata. Juba ainuüksi rehepeksumasina kasutuselevõtmine, millel viljavihkude edasiandmine, õlgede kõrvaletoimetamine, aganate ja tolmu kõrvaldamine toimub mehhaaniliselt, on silmatraumatismi tunduvalt vähendanud.

Masina-traktorijaamades ja mõnedes teistes remonditöökodades töötab praegu alaline mehhanisaatorite kaader, keda kasutatakse

põllutöödel traktoristidena, kombaineritena jne. ning põllutöödest vabal ajal remonditöökodades, masinate remontimisel, mehhaniseerimistöödel. Seetõttu peaksid ka nõuded nende töötingimuste suhtes olema samasugused nagu tööstusettevõtetes.

Üsna rohkesti silmavigastusi põhjustab töötamine käiamispinkidel. Kuigi need vigastused igakord ei kuulu raskete liiki, peab vigastatu sageli mõned päevad töölt puuduma.

Suuremates käitistes töötab käiamispingil üks ja sama tööline, käiamiskivid on kaitstud kaitsekilpidega, varustatud killutõrje-ekraanidega ja ventilatsiooniseadeldisega, mis tõmbab sisse lendlevaid kilde, sädemeid ja tolmu. Tööline kannab seejuures kaitseprille või erilist kaitsemaski.

Põllumajandustöökodades aga on käiamispingid enamasti vabad üldiseks kasutamiseks; kildude äratõmme puudub, pole ka killutõrje-ekraane. Kaitseprillid vahel küll ripuvad pingi läheduses, kuid klaasid on sageli ära kriimustatud, tuhmunud ja keegi neid meeleldi ei tarvita.

Mehhanisaatoritel juhtub silmavigastusi traktoriroomikute remontimisel. Roomikupoldid kipuvad töötamisel mõnikord pesast välja tulema. Nende sissetagumisel tekivad killud, mis võivad suure hooga lennates põhjustada perforatiivseid silmavigastusi.

Raskeid silmavigastusi metallikildudega esineb masinate remontimisel, mittekorrasoleva instrumendi (vasara ja rauapeitli) kasutamisel.

Haruldased pole vigastused ka treipinkidel töötamisel. Treimisel tekivad mitmesuguse pikkuse ja suurusega metallilaastud ja -killud, mis ohustavad silmi. Nende tööde puhul peaksid töölisel kandma kaitseprille. Treipingid peavad olema varustatud eriliste seadeldistega, mis murravad laastu ja juhivad ta kõrvale, lendlevate kildude puhul aga kaitse-ekraanidega.

Mehhanisaatorid, nagu traktoristid ja teised remonditöölised, peavad remontide teostamisel, kus silmad on ohustatud, olema varustatud sobivate kaitseprillidega. Nende kandmist tuleb tingimata nõuda. Kogemused näitavad, et rohkesti silmavigastusi esineb just seal, kus kaitseprillid ja muud silmade kaitsevahendid on puudunud või neid pole kasutatud.

Töölisi, kes vajavad korrigeerivaid prille, tuleb nendega tingimata varustada. Korrigeerivate prillide kandmine ja sellega seotud hea nägemisteravus aitab vältida silmatraumasid.

Elektrikeevitajad peavad kasutama töötamisel näo ja silmade kaitseks kilpe, milledesse on paigutatud tumedavärvilised klaasid.

Silmatraumatismi vähendamiseks tuleb luua masina-traktorijaa-made, sovhooside ja kolhooside töökodades nõuetele vastavad tingimused.

Väga suurt tähtsust silmatraumatismi profülaktikas omab küllaldane valgustus, valgustusseadmete õige paigutus nii tööruumides kui ka tööpinkidel. Kogemused on näidanud, et umbes 20—25% tööõnnetusjuhtudest on tingitud puudulikust valgustusest. Nõrk

valgustus sunnib töötajat tööobjektile lähenema ja seega oma silmi rohkem ohustama.

Peale korraliku valgustuse omavad silmatraumatismi vähendamise suhtes tähtsust ka teised sanitaarsed tingimused. Töökojad peavad omama küllaldast kubatuuri ja korrapärast ventilatsiooni tolmu, nõe, gaasi ja suitsu kõrvaldamiseks.

Mõnede masina-traktorijaamade remonditöökodadega tutvumisel võisime täheldada, et sanitaarseid nõudeid ei täidetud igal pool veel sugugi küllaldaselt.

Võitluses põllumajandusliku silmatraumatismiga on ravi-profülaktiliste ürituste läbiviimisel eriti suur vastutus meditsiinilisel personalil, nii arstidel kui ka meditsiinilist keskharidust omavatel töötajatel, kes peavad omama küllaldasi teadmisi silmatraumatismist, peavad teadma, millised silmatraumad nõuavad kohest hospitaliseerimist, peavad tundma esmaabi andmist, peavad omama oskust diagnoosida ja eemaldada pindmisi võõrkehi konjunktiivilt ja sarvkestalt. Tuleb sisse seada korrapärane silmatraumade arvestus, tuleb välja selgitada iga üksiku trauma põhjused, uurida, missugused tingimused soodustavad traumade teket. Meditsiiniline personal peab tundma nende poolt teenindavate töötajate töötingimusi. Tuleb käia töökodades, et kohapeal välja selgitada, kas ei esine ohutustehnika määruste mittetäitmist.

Velsker-ämmaemanda punktid, jaoskonna-arsti ambulatooriumid peavad omama kõiki vajalikke vahendeid esmaabi andmiseks silmatraumade puhul. Selles osas on need praegu veel puudulikult varustatud: puuduvad näiteks silmast võõrkehade eemaldamise nõelad, luubid. Seetõttu ei saa võõrkehi kohapeal eemaldada ja vigastatu suunatakse abisaamiseks silmaarsti juurde, kes asub sageli kaugel. Kui haiged ükskord sinna jõuavad, on neil tihti sarvkest juba haavandunud.

Põllumajandusliku silmatraumatismi vältimiseks tuleb masina-traktorijaamade, sovhooside ja kolhooside mehhanisaatoreilt nõuda ohutustehnika määruste tundmist ja täitmist. Sovhooside ja kolhooside töötajate seas tuleb teostada senisest veel laialdasemalt sanitaarset selgitustööd.

Selliseid meetodeid rakendades suudame silmatraumatismi põllumajanduses kui mitte täiesti likvideerida, siis vähemalt tunduvalt vähendada.

Kokkuvõte

1. Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla silmaosakonnas täheldati 10 aasta (1945—1954) vältel 165 põllumajandusliku silmatraumatismi juhtu, mis moodustas 16,6% kõikidest silmaosakonnas ravitud silmatraumadest.

2. Seoses põllumajandusliku tootmise mehhaniseerimisega on põllumajanduses tekkinud silmavigastuste iseloom lähenenud tööstuslike vigastuste omale. Tööst nähtub, et perforatiivseid silmavigastusi esines 50-l haigel, kusjuures 24-l neist olid traumad tekkinud

metallikildude silma sattumise tõttu. Peaaegu kõik metallikildudest tingitud perforatiivsed vigastused esinesid traktoristidel, kombainritel ja teistel mehhanisaatoritel.

3. Edukaks võitluseks silmavigastustega tuleb põllumajanduse mehhanisaatoreid varustada kaitse- ja korrigeerivate prillidega ning nõuda nende kasutamist; tööpingid tuleb varustada kaitseeadeldistega. Põllumajanduse mehhanisaatoreilt tuleb nõuda ohutustehnika määruste tundmist ja täitmist; sovhooside ja kolhooside töötajate hulgas tuleb teostada veel enam sanitaarselgitustööd.

KIRJANDUS

1. Бирич Т. В., Кантор Д. В., Трусевич Т. М., Соколова Т. Особенности современного сельскохозяйственного травматизма глаз, его профилактика и лечение. Вестн. Офтальм., 1954, т. 33, в. 6.
2. Дозорова Н. С. Профилактика и лечение сельскохозяйственных промышленных травм глаза. Вестн. Офтальм. 1954, т. 33, в. 4.
3. Ключева Н. Е. Причины травматизма глаз у механизаторов сельского хозяйства. Советская медицина 1954, № 5.
4. Кроль А. Г. Профилактика повреждения глаз у работников сельского хозяйства. Вестн. Офтальм. 1955, т. 34, в. 4.

О СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОМ ТРАВМАТИЗМЕ ГЛАЗ

Доцент, канд. мед. наук В. Сави,

ассистенты Ы. Мандель, Э. Кару,

врач Л. Шоттер

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Резюме

В глазном отделении Тартуской Республиканской Клинической Больницы за 10 лет (с 1945 по 1954 г.) наблюдалось 165 случаев сельскохозяйственного травматизма глаз, что составляет 16,6% всех госпитализированных травм глаза.

В связи с механизацией сельскохозяйственного производства травматизм глаз в сельском хозяйстве приблизился по своему характеру к промышленному травматизму глаз. Из работы видно, что проникающие ранения глаз наблюдались у 50 больных, причем у 24 из них повреждение нанесено металлическими осколками.

Проникающие ранения металлическими осколками наблюдались почти исключительно у трактористов, комбайнеров и у других механизаторов сельского хозяйства.

Для успешной борьбы с травматизмом глаз в сельском хозяйстве необходимо снабдить механизаторов сельского хозяйства защитными и коррегирующими очками и требовать пользования ими. Станки следует снабдить защитными приспособлениями. От механизаторов сельского хозяйства необходимо требовать знания и выполнения правил техники безопасности. Среди работников совхозов и колхозов следует более широко проводить санитарно-просветительную работу.

SPASTILINE SENIILNE ENTROOPIUM JA SELLE RAVI *M. ORBICULARIS OCULI* KIUDUDE DISLOKATSIOONI MEETODIGA

L. Schotter

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Silmalau sissepöördumiseks e. entroopiumiks nimetatakse nii-sugust lau asendit, mille puhul selle vaba serv on pöördunud silma-muna poole. Seejuures hõõruvad lau serv ja ripsmed sarvkesta pinda, ärritades silma ja vigastades silma sarvkesta epiteeli.

Et silma sarvkest on väga tundlik, avaldub ärritus hõõrumises, torkimises, pisaratevoolus ja blefarospasmis. Kõik need häired teki-tavad patsiendile suuri vaevusi, seda enam, et haigus on tavaliselt pikaldase iseloomuga.

Infitseerumisel tekib tõsiste tagajärgedega sarvkestapõletik või haavand.

Vahel võivad aga, just vanadusentroopiumi puhul, igasugused ärritusnähud täiesti puududa.

Eristatakse kaht silmalau sissepöördumise põhivormi.

Entropium spasticum, mis on tingitud lau muskulatuuri koos-kõlastamatust tegevusest. See esineb peamiselt vanadel inimestel ja kannab selle tõttu *entropium senile* nimetust. Kuid spastiline ent-roopium esineb vahel ka noortel, näiteks silma skrofuloossete põle-tikkude puhul, tingituna tugevatest ärritusnähtudest.

Spastiline entroopium esineb peaaegu eranditult ainult alumisel silmalaul.

Entropium cicatriceum, mis on tingitud lau limaskestast ja kõhre armide kootumisest. See esineb peamiselt trahhoomi komplikatsioo-nina ja kujuneb välja nii alumisel kui ka ülemisel silmalaul.

Võib esineda ka spastilise ja armilise entroopiumi kombinatsioon.

Käesolevas töös käsitletakse ainult spastilist entroopiumi, mis tekib vanadel inimestel ja moodustab Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla silmaosakonna entroopiumijuhtudest kaaluvama osa.

Spastiline seniilne entroopium esineb tihti elatanud inimestel ja on tingitud, nagu arvatakse, *musculus orbicularis oculi* ebaühtlasest kontraktsioonist, kusjuures prevaleerib lihase palpebraalse osa nende kiudude kontraktsioon, mis asetsevad vaba lauserva läheduses.

Kuid ainult spastiline muskulatuuri kontraktsioon ei anna lau sissepöördumist, selleks peab esinema veel terve rida soodustavaid faktoreid. Tähtsamad nendest on erinevate autorite järgi alljärgnevad:

- 1) lau naha lõtvus ja nn. üleliigsus,
- 2) lau sidekoeliste elementide ja kõigepealt *fascia tarsoorbitalis*'e seniilne atroofia ja elastsuse vähenemine,
- 3) lau serva ümardumine ja intermarginaalse ruumi kitsenemine,
- 4) silmamuna sügav asend orbita koe osalise atroofia tagajärjel,
- 5) sileda, sümpaatikuse poolt innerveeritud *m. tarsalis inferior*'i toonuse vähenemine,
- 6) *m. orbicularis oculi* lihaskiudude nihkumine kohevas laukoes üles, lau vaba serva suunas, kus tekib naha all tugev lihaskiudude kimp.

Viimast asjaolu mainivad J. Meller [1], W. Löhlein [2], A. Kettesy [3] jt.

N. J. Pohhissov [4] arvab, et spastilise seniilse entroopiumi puhul esineb ka *m. palpebralis*'e perifeerse osa nõrkus.

Entroopiumi tekkimise otseseks tõukeks aga võivad olla silma pikemaajaline sidumine (näiteks pärast vanaduskae operatsiooni), juhuslik silma trauma, sarvkesta põletik või vanemas eas sagedasti esinev krooniline konjunktiviit.

Spastilise entroopiumi tekkimine just alumisel laul on seletatav alumise lau ebastabiilsusega, mis on tingitud peamiselt laukõhre kitsusest.

Entroopiumi ravi peab olema põhjuslik. Pärast operatsiooni sideme all tekkinud entroopiumi likvideerimiseks tuleb loobuda silma sidumisest. Kui entroopium on tekkinud konjunktiviidi, keratiidi või mõne muu haiguse tagajärjel, peab seda haigust ravima.

Juhul, kui sissepöördumise põhjust ei õnnestu kõrvaldada või kui entroopium on visa ega allu konservatiivsetele võtetele (nagu leukoplasti riba või kolloodiumfiksatsioon põsele, alkoholi ja novokaiini süstimine laukoesse jm.), tuleb rakendada operatiivset ravi. Mõned autorid (L. D. Mitzkevitš [5], A. Kettesy [3] jt.) peavad spastilise entroopiumi kõrvaldamist küllaltki raskeks ülesandeks tekkivate retsidiivide, hüperefektide ja kosmeetiliste defektide tõttu.

Spastilise seniilse entroopiumi kõrvaldamiseks on esitatud mitukümmend operatiivset meetodit ja juba nende meetodite suur arv näitab, et neil on ühed või teised puudused.

Kõiki neid operatiivseid meetodeid võib jaotada nende toimemehhanismi järgi rühmadesse. Tavaliselt grupeeritakse nad nelja rühma. Meie peame võimalikuks eristada ka viienda rühma. Kuid puhtal kujul ühte rühma kuuluvaid operatsioone on vähe. Suur osa nendest omab mitut toimekomponenti ja võib kuuluda seega mitmesse rühma korraga.

E s i m e s s e r ü h m a kuuluvad operatsioonid, kus entroopium kõrvaldatakse naha pingutamise ja vertikaalses tasapinnas. Siia

kuulub näiteks Celsuse meetod, mille puhul alumise lau nahast eemaldatakse teatud laiusega nahariba lau pikisuunas ja asetatakse haavale vertikaalsed õmblused. Sama mehhanismiga on ka Panase operatsioon (K. A. Judin [6]).

Et nahk kergesti venib, ei anna niisugused võtted püsivat efekti.

Teise rühma kuuluvad operatsioonid, millede puhul saavutatakse rõhumine *tarsus*'e, s. o. laukõhre alumisele, kumerale servale naha lühendamise teel horisontaalses suunas. Siia kuuluvad A. Graefe (K. A. Judin [6]) jt. operatsioonid, kus pärast teatud kujuga nahatükkide eemaldamist asetatakse haavale horisontaalsed sutureid.

Ka need operatsioonid, olles läbi viidud puhtal kujul, s. o. ainult naha eemaldamisega, annavad tihti retsidiive.

Kolmandasse rühma kuuluvate operatsioonide toime on tingitud saavutatava vertikaalse ja horisontaalse pinge kombinatsioonist, sissepöörduvad lauserva eemaletõmbamisest väljapoole ning kõhre alumisele servale avaldatavast (passiivsest) survest.

Siia arvatakse Gaillard-Arlt'i ja Snellen'i sutureid, Piccaluga meetod, mille puhul horisontaalne nahariba sisestatakse haavasse, et kõhre alumisele servale survet avaldada (K. A. Judin [6]), ja eelmise operatsiooni A. A. Kolen'i [7] modifikatsioon, kus autor tugevama surve avaldamiseks õmbleb haavasse sisestatud nahariba toruks. Samuti kuulub siia Trantase operatsioon, mille puhul launahk ühendatakse *fascia tarsoorbitalis*'ega jt. Neid meetodeid peetakse juba mõjuvamaks.

Neljandasse rühma kuuluvate operatiivsete meetodite põhimõte seisneb spastilises seisundis olevate *m. orbicularis*'e kiudude nõrgendamises. V. M. Ostroumov [8], S. P. Petrunja [9], N. J. Pohhissov [4] ja L. D. Mitzkevitš [5] ühel või teisel viisil lõikavad need kiud läbi. A. Kettesy [3], Hotz, Vialeix jt. resetseerivad lau serva läheduses olevad lihaskiud või hävitavad neid kauteri-seerimise teel (K. A. Judin [6]).

Sellesse rühma kuuluvad operatiivsed võtted avaldavad tugevat toimet lau asendile ja operatsiooni resultaat püsib kauemini.

Viiendasse rühma võiks lugeda meetodid, millede puhul kõhre kumerale servale avaldatakse aktiivset rõhku lihaskiudude toonuse suurendamise teel. Siia kuulub operatsioon Birch-Hirschfeldi järgi, kus separeeritakse välja *m. orbicularis*'e kiudude riba kõhre kumera serva tasemel, lõigatakse see lihaskimp keskelt läbi ja tõmmatakse mõlemad pooled niitide abil risti üksteisest üle.

L. Blaskovics'i [10] kogemuste järgi annab see pingutus varsti järele.

Samasse liiki kuulub oma põhilise tunnuse poolest ka meie poolt esitatav operatsioon, mille käik on järgmine.

Kohalik tuimastus saavutatakse $\frac{1}{4}$ —1-protsendilise dikaiini tilkade manustamisega konjunktivaalkotti ja alumise lau infiltrerimi-

sega 2-protsendilise novokaiinilahusega. Alumise lau alla asetatakse luuplaat.

Skalpelliga teostatakse nahalõige kogu alumise lau ulatuses paralleelselt lau servaga ja sellest 3—5 mm eemal.

Nasaalselt ulatub lõige pisarpunkti tasemeni, temporaalselt — silmapilu välisnurgast veidi kaugemale.

Esimese lõikega paralleelselt ja sellest 5—8 mm allapoole vastavalt „liigse” naha hulga (mida mõõdetakse, kogudes nahka volti enne novokaiini süstimist) tehakse teine nahalõige. Mõlemate lõigete otsad ühendatakse ja nende poolt piiratud süstakujuline nahariba separeeritakse hoolikalt lahti ning eemaldatakse.

Naha all asetsevad lihaskiud tuleb seejuures võimalust mööda jätta puutumata.

Nahahaava servad separeeritakse lahti — üles kuni ripsmete juurteni ja vähesel määral ka alla. Seejuures paljastatud lihaskiude tuleb samuti säästa.

Seejärel vabastatakse pintseti ja suletud kääride abil hoolikalt *m. orbicularis oculi* tarsaalse osa lihaskiud kõhrest ja *fascia tarsoorbitalis*'e ülemisest osast. Separeerimist alustatakse ülalt, ripsmete juurest ja suundudes alla teostatakse seda kogu nahahaava ulatuses, nii et kõhre kogu esipind ja ülemine osa *fascia*'st paljastuvad.

Assistent hoiab seejuures haava lahti ning toetab laugu altpoolt plaadi abil.

Sel teel jääb *m. orbicularis oculi* vabastatud osa ühendusse teiste lihaskiududega haava servadel, silmapilu nurkade tasemel ja alumises osas. See võimaldab vabastatud lihaseosa kergesti dislotseerida alla, kõhre kumerast servast allapoole, kusjuures moodustub paksem või peenem lihaskiudude vall.

Järgnevalt viiakse läbi 5 sutuuri vertikaalses suunas: nõelad pistetakse haava ülemise serva nahasse, viiakse siis kõhre alumisest servast või *fascia tarsoorbitalis*'e ülemisest osast läbi ja tuuakse välja nahahaava alumisest servast (joon. 1).

Niidid tõmmatakse kokku ja sõlmitakse. Lahtisepareeritud ja allanihutatud lihaskiudude mass jääb seejuures niitide taha, nendest allapoole. Olles esialgu hoitud niitide poolt, hiljem aga naha armilise kokkukasvamise tõttu kõhrega, jäävadki need lihaskiud kõhre alumise serva tasemele (joon. 2).

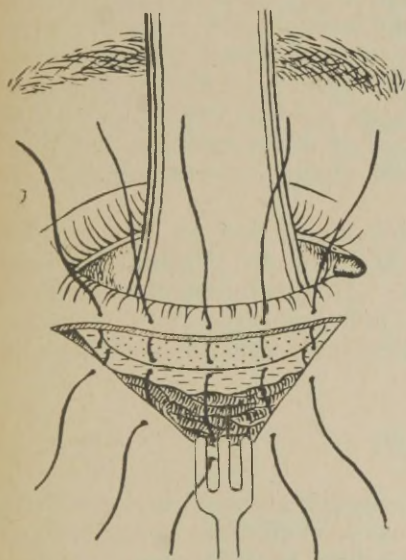
Silmale asetatakse salvside, ümbersidumisi teostatakse iga päev. Niidid eemaldatakse viiendal-kaheksandal päeval olenevalt algul soovitava mõõduka hüperefekti suurusest.

Nagu nähtub ülaltoodud kirjeldusest, meenutab esitatud operatsiooni tehnika veidi hoolikamalt läbiviidud operatsiooni Hotz'i järgi, mida ta esitas armilise entroopiumi raviks ja mis levis just spastilise entroopiumi puhul.

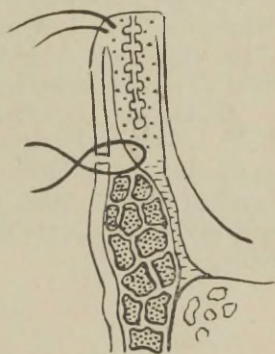
Kuid printsiipiaalne erinevus meetodite vahel seisneb selles, et Hotz resetseerib selle lihaseosa, mis asub lau serva läheduses ja tingib selle sissepöördumist, meie aga vastupidi, säilitame selle.

Nihutades seda lihaskiudude kimpu sissepöörduva kõhre pöörde-
teljest allapoole, anname nendele kiududele uue, entroopiumi suhtes
antagonistliku funktsiooni, kasutades neid entroopiumi likvideeri-
miseks.

Operatsiooni doseerimise kohta peab silmas pidama järgmist.
Tugevalt väljakujunenud entroopiumi puhul tehakse esimene naha-
lõige kõrgemal, 2—3 mm lau servast, lau nõrgema sissepöördumise
puhul aga madalamal, 5—6 mm lau servast. Väga tugeva entroo-
piumi puhul võib lisada kantotoomiat ja fikseerida väljapööratud
lau niitide ja leukoplasti abil mõneks päevaks põsele.



Joon. 1.



Joon. 2.

Nahariba eemaldamine omab peamiselt kosmeetilist tähtsust.
Vahel on otstarbekas ja ka ilus eemaldada haava temporaalsel ser-
val nahakolmnurk tipuga alla.

Analüüsides ülaltoodut võime järeldada, et esitatav tehniliselt
lihtne operatsioon avaldab oma toimet lau asendile järgmiste kom-
ponentide kaudu.

1. Launaha pingutamine vertikaalses tasapinnas — nahariba
eemaldamise teel.

2. Lau serva silmast eemaletõmbamine niitide abil, mis ühen-
davad teda kõhrega või *fascia tarsoorbitalis*'ega.

3. Lau serva läheduses asetsevate ja selle sissepöördumist soo-
dustavate lihaskiudude eemaldamine oma asukohast.

4. Passiivne rõhumine kõhre alumisele servale, mis on tingitud
pinge teatud suurenemisest horisontaalses tasapinnas. (Seda saa-
vutatakse: a) lühemate lihaskiudude nihutamisega alla, pikemate

kiudude kohale, b) allanihutatud lihaskiudude valli passiivse rõhumisega oma paksusega kõhre kumerale servale, c) nahakolmnurga eemaldamisega haava temporaalses osas, kui seda teostatakse.)

5. Dislotseeritud *m. orbicularis oculi* palpebraalse osa lihaskiudude kontraktsiooni tagajärjel saavutatud aktiivne rõhumine lau kõhre alumisele servale.

1952.—1954. a. teostati Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla silmaosakonnas spastilise seniilse entroopiumi puhul 39 operatsiooni lihase dislokatsiooni meetodiga. Haigete arv oli 29, nendest 13 meest ja 16 naist. Kõige noorem haige oli 56 aastat vana, kõige vanem 88 aastat vana. Suurem osa haigetest oli üle 70 aasta vanad. Paremal ja vasakul silmal esines sissepöördumine enam-vähem võrdse sagedusega. Üheksal haigel esines entroopium mõlemal silmal, ühel — kaks korda samal silmal. Suurel osal opereerituist kaasnesid haigused, nagu *cataracta*, *glaucoma*, *leucoma corneae* jne. Kuuel haigel esines ka trahhoom, nii et tegemist polnud mitte puhtakujulise spastilise ehk seniilse entroopiumiga, vaid teatud osa entroopiumi tekkimisel oli ka armidel.

Esitatava operatsiooni nii funktsionaalne kui ka kosmeetiline efekt oli hea, kusjuures enamikku juhtusid on jälgitud üle kahe aasta. Esines vaid üks retsidiivi juht — trahhoomihaigel aasta möödumisel pärast operatsiooni. Viimane pole aga otsustava tähtsusega, sest meetod pole mõeldud mitte armilise, vaid spastilise entroopiumi jaoks.

Kokkuvõte

1. Spastiline seniilne entroopium areneb alumisel laul seniilsete muutuste foonil *m. orbicularis oculi* osade ebaühtlase kontraktsiooni mõjul, kusjuures prevaleerib nende kiudude kontraktsioon, mis asuvad lau serva läheduses.

2. Spastilise seniilse entroopiumi raviks on esitatud suur hulk operatiivseid meetodeid, mis avaldavad oma mõju lau asendile sel või teisel teel. Igal nendest meetoditest on oma positiivsed ja negatiivsed küljed, kuid ükski neist ei kindlusta retsidiivide eest, mida loetakse spastilise seniilse entroopiumi puhul sagedasteks.

3. Meie kättesaadavate andmete põhjal ainult üks autor — Birch-Hirschfeld — püüab spastilise seniilse entroopiumi raviks tõsta operatiivsel teel *m. palpebralis oculi* perifeerse osa toonust. Teiste autorite järgi ei anna see meetod püsivat efekti.

4. Meie poolt esitatud võte spastilise seniilse entroopiumi kõrvaldamiseks erineb teistest selle poolest, et osa *m. orbicularis oculi* kiududest, mis kutsuvad esile lau sissepöördumise, ei eemaldata, vaid kasutatakse entroopiumi parandamiseks. Dislotseerides lihaskiud alla antakse nendele uus, lau pöördumise suhtes antagonistlik funktsioon.

5. Kosmeetiline ja funktsionaalne efekt operatsioonist oli hea. 39-st juhust esines vaid üks retsidiivijuht trahhoomihaigel, mis ei

oma otsustavat tähtsust, sest meetod on esitatud vaid spastilise seniilse entroopiumi raviks. Suuremal osal haigetest on head efekti jälgitud üle kahe aasta.

KIRJANDUS

1. Meller, J. Augenärztliche Eingriffe. Wien und Leipzig 1921.
2. Löhlein, W. A. Elschnig'i raamatust „Augenärztliche Operationslehre“, Berlin 1922.
3. Kettesy, A. The British Journal of ophthalmology, 1948, vol. 32.
4. Похисов Н. Я. Вестн. Офтальм., 1934.
5. Мицкевич Л. Д. Вестн. Офтальм. 1947, т. 26.
6. Юдин К. А. Операции при спастическом завороте и при рубцовом завороте и трихиазе. Руководство глазной хирургии В. П. Одинцова и К. Х. Орлова, т. 1, Москва—Ленинград 1933.
7. Колен А. А. Русс. офт. ж., 1928, т. 7.
8. Остроумов В. М. Русс. офт. ж., 1928, т. 7.
9. Петруня С. П. Русс. офт. ж., 1931, т. 14.
10. Blaskovics, L. Eingriffe am Auge, Stuttgart 1938.

СПАСТИЧЕСКИЙ СТАРЧЕСКИЙ ЗАВОРОТ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ СПОСОБОМ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ВОЛОКОН КРУГОВОЙ МЫШЦЫ ВЕКА

Л. Шоттер

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Резюме

1. Спастический старческий заворот нижнего века развивается на фоне старческих изменений тканей века и орбиты под влиянием неравномерного сокращения волокон круговой мышцы века, причем преобладает сокращение волокон, лежащих ближе к ресничному краю.

2. Для лечения спастического старческого заворота предложено большое количество оперативных методов, оказывающих действие на положение века тем или иным путем. Каждый из существующих способов имеет свои положительные и отрицательные стороны, но ни один из них не гарантирует от рецидивов, которые считаются при спастическом старческом завороте не редкими.

3. По имеющимся в нашем распоряжении данным, лишь один автор — Бирх-Гиршфельд — пытался для исправления спастического-старческого заворота увеличить оперативным путем напряжение периферической части круговой мышцы века. По отзывам других авторов, метод этот не дает длительного эффекта.

4. Предлагаемый нами способ для исправления спастического-старческого заворота путем перемещения волокон круговой мышцы века отличается тем, что часть мышечных волокон, находящаяся у ресничного края века и содействующая его завороту, не резецируется, а используется для исправления заворота. Дислоцировав эти мышечные волокна книзу, им сообщают новую, антагонистическую в смысле заворота, функцию.

5. Косметический и функциональный эффект операции был хорошим. Из 39 операций наблюдался лишь один случай рецидива у больного трахомой, что не имеет решающего значения, т. к. способ предложен для лечения не рубцового, а спастического заворота. В большинстве случаев хороший эффект прослеживался более двух лет.

DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM'I SEOS B₁₂-VITAMIINI AINE- VAHETUSEGA JA SELLE TÄHTSUS BOTKINI ANEEMIA PATOGENEESIS

Med. tead. kand. K. Viilako ja assistent L. Hange

Bioloogilise keemia kateeder

Viimasel ajal on kirjanduses teravamalt tõstatatud probleem *Diphyllobothrium latum*'i poolt tekitatud botkini aneemia patogeneesi küsimusest. See ammune küsimus muutus aktuaalseks B₁₂-vitamiini avastamise ja raviks rakendamisega. Tänapäeval on muutunud juba täiesti arusaadavaks maksaravi tähendus ja selgitatud pernitsioosse aneemia patogeneesi.

Üldiselt on levinud arvamus, et botkini aneemia tekkimise põhjuseks on nugilise poolt produtseeritavate ainete toksiline toime makroorganismile. Arvatakse, et nugilise toksilised ainevahetusproduktid imenduvad läbi soole seina ja põhjustavad vereloome-elundites kahjustuse, mille tagajärjel tekib pernitsioosataoline aneemia. Esitatud arvamuse kohta märgib aga J. N. Pavlovski [1], et selle kohta on liiga vähe kinnitavaid fakte. Tänapäeval levib üha laialdasemalt arvamus, et ka botkini aneemia puhul on tegemist avitaminoosiga. G. A. Aleksejev [2] näiteks oletab, et laiussi poolt tekitatud aneemia väljakujunemise põhjuseks on osaliselt B₁₂-vitamiini ja foolhappe suurenenud lammutumine seedetraktis ning osalt nende ainete omastamine parasiidi poolt. Et aga ainult vähestel nugilistesse nakatunud inimestel tekib aneemia, siis arvab Aleksejev, et samaaegselt peab esinema makroorganismi individuaalseid erinevusi. Sellisteks erinevusteks peab mainitud autor mao või maksa antianeemilise funktsiooni varjatud puudulikkust. Mao osas tähendaks see gastromukoproteiini vähenenud produktsiooni. Kuid selliseid varjatud häireid nii maos kui ka maksas pole saadud tänini tõestada, mida rõhutab ka N. N. Plotnikov [3]. Viimane autor asub seisukohal, et peamiseks põhjuseks botkini aneemia tekkimisel on B₁₂-vitamiini avitaminoos, mis tekib sellest, et nugiline omastab suure osa toiduga saadavast vitamiinist. Lisafaktoriks peab N. N. Plotnikov B₁₂-vitamiini vähenemist toidus. Lisaks sellele aga märgib autor, et botkini aneemia patogeneesi küsimust ei saa veel lugeda selgitatuks ja peab vajalikuks jätkata üksikasjalisemaid uurimisi.

Et anda lisa kõnesoleva küsimuse mõistmiseks, esitatakse alljärgnevalt laiussi uurimise tulemusi ja kliinilisi tähelepanekuid seoses laiussist nakatatud isikutel tekkinud aneemia esinemisega ning makroorganismi reaktsiooniga pärast nügilise väljutamist. Töö esimese osa moodustavad C-vitamiini, koobalti ja raua määramised laiussis. Märgitud ained on seotud vereloomega makroorganismis. Teises osas esitatakse kliinilise vaatluse tulemused.

I

C-vitamiini määramine viidi läbi värskelt väljutatud laiussis. Enne määramist loputati laiuss suuremas hulgas vees. Määramiseks võeti kindel kaalutis nügilisest, peenestati uhmris ja ekstraheeriti 10-protsendilise triklooräädikhappega. Saadud suspensioon valati 25-milliliitrise mahuga mõõtkolbi ja täideti 10-protsendilise triklooräädikhappega märgini ning loksutati 15 minuti vältel. Seejärel segu filtriti ja määrati 5 milliliitris filtraadis C-vitamiini sisaldus Tillmans'i meetodi järgi.

Erinevate laiusside C-vitamiini sisaldus oli erinev. Määramisi teostati kümnel parasiidil, kelles C-vitamiini kõige väiksem sisaldus oli 0,67 mg%, suurim 1,17 mg%. Kümne määramise keskmiseks sisalduseks oli 0,81 mg%. Ühel juhul manustati haigele enne nügilise väljutamist mitme päeva vältel suu kaudu C-vitamiini (dražeedes). See aga ei avaldanud märgatavat mõju nügilises määratud C-vitamiini hulgale. Väljutamisel saadi kõnesolevalt haigelt kaks nügilist. Ühel neist laiussidest oli C-vitamiini sisaldus 0,91 mg% ja teisel 0,76 mg%, millised väärtused on lähedased keskmistele tulemustele.

Koobalti ja raua määramine teostati kuivaines. Selleks kuivatati väljutatud laiussid 15—20 tunni vältel temperatuuril 50°—55° C. Kuivatatud laiuss peenendati uhmris. Seejuures selgus, et kuivaine hulk erinevatel isenditel kõikus väga suurtes piirides. Vähim kuivaine hulk oli 10% ja suurim 19,2% värskel parasiidi kaalust.

Rauasisalduse määramiseks tuhastati 15 g mitmest isendist saadud kuivaine segu kontsentreeritud H_2SO_4 lisamisel. Orgaaniliste ainete oksüdeerimiseks lisati korduvalt lahjendatud (1 : 1) HNO_3 . Söestumise järel paigutati jääk lõplikuks tuhastamiseks muhvelahju. Saadud jääk lahustati lahjendatud (1 : 2) HCl abil ja lahust kuumutati vesivannil 20 minutit, mille järel filtriti. Filtraat aurustati vesivannil kuivaks. Redutseerivate ainete oksüdeerimiseks lisati 0,5 ml lahjendatud (1 : 1) HCl , 3 tilka kontsentreeritud HNO_3 ja 10 ml destilleeritud vett ning kuumutati jäägi täieliku lahustumiseni. Saadud lahusele lisati 10 ml 10-protsendilist kaaliumrodaniidi lahust, segu valati 50-milliliitrilise mahuga mõõtkolbi ja viimane täideti destilleeritud veega märgini.

Määramine teostati elektrofotokolorimeetri abil, kusjuures standardlahused valmistati keemiliselt puhtast rauast eespool kirjeldatud viisil. Rauasisaldus kuivaines oli 2,53 mg%.

Koobalti kvantitatiivseks määramiseks tuhistati 50 g mitmest isendist saadud kuivaine segu samal viisil, nagu on kirjeldatud raua määramise puhul. Koobalti määramine teostati D. P. Maljuga [4] poolt kontrollitud van Kloosteri meetodil nitrooso-R-soolaga.

Määramine viidi läbi elektrofotokolorimeetri abil ja koobalti standardlahused valmistati keemiliselt puhtast $\text{Co}(\text{NO}_3)_2$ -st. Koobalti-sisaldus kuivaines oli 15,6 $\mu\text{g}\%$.

Võib oletada, et kõik või vähemalt suurem osa kuivaines esinevast koobaltist leidub seotud kujul B_{12} -vitamiinis. Teades, et B_{12} -vitamiin sisaldab koobaltit 4,5%, on laiussi kuivaines B_{12} -vitamiini sisaldus vähemalt 300 $\mu\text{g}\%$, s. o. 3 μg B_{12} -vitamiini ühes grammis kuivaines.

Saadud tulemused näitavad, et C-vitamiini ja rauasisaldus laiussis on umbes niisama suur kui keskmiselt teistes loomsetes kudedes, märgatavalt rohkesti sisaldab aga laiuss koobaltit. Et peamine osa esinevast koobaltist on ühendina B_{12} -vitamiini kujul, näitavad Bonsdorffi ja Gordini [5] katsed. Nende poolt laiussi kuivainest valmistatud ekstraktid sisaldavad kuni 1 μg B_{12} -vitamiini ühe grammi kuivaine kohta. Käesolevas töös kaudselt koobalti määramisega saadud B_{12} -vitamiini väärtused on suuremad kui Bonsdorffi ja Gordini ekstraheerimise ja mikrobioloogilise määramise tulemused. Seda võib seletada asjaoluga, et ekstraheerimisel on võimatu kätte saada kogu B_{12} -vitamiini hulka.

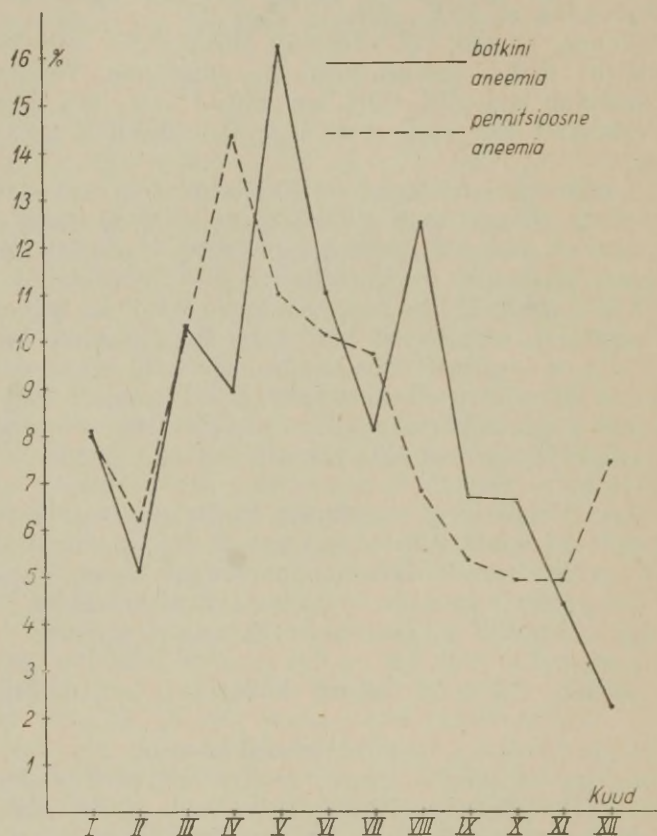
A. O. Voinari [6] järgi on inimese soolesisus B_{12} -vitamiini kuivaine ühe grammi kohta 0,001—0,01 μg . Seega on laiussis B_{12} -vitamiini sisaldus 300 kuni 3000 korda suurem kui soolesisus. Märgitud fakt näitab, et laiuss haarab endasse ja kontsentreerib soolesisust suure hulga märgitud vitamiini. Sama autori andmeil on vasika maksas B_{12} -vitamiini hulk 2,6 μg ühe grammi kuivaine kohta ja sea maksas 1,3 μg . Laiussis esineb kõnesolevat vitamiini märksa rohkem.

B_{12} -vitamiini rohke esinemine laiussi koes on meie arvates seletatav asjaoluga, et laiussi massiline munade produktsioon nõuab nimetatud ainet. Ööpäevas valmivate munade hulka võib võrrelda inimese erütropoesiga. Voinari järgi esineb nende kana embrüote suur suremus, kes on pärit kanadelt, keda on toidetud B_{12} -vitamiini vaese toiduga. Samuti võib arvata, et ka igas laiussi munas on talletatud teatud hulk seda vitamiini, et tagada munade elujõulisust.

Teostatud uurimiste põhjal võib öelda, et botkini aneemia tekkimisel on peamiseks põhjuseks laiussi poolt tekitatav hüpovitaaminoos sellisel teel, et nügiline omastab toiduga saadavast B_{12} -vitamiinist suurema osa. Selles osas peab ühinema G. A. Aleksejevi ja N. N. Plotnikovi seisukohtadega. Lahtiseks jääb veel küsimus nn. lisafaktorite osas, sest nagu märgitud, ei kujune kõigil laiussist nakatatud haigeil välja pernitsioosa tüüpi aneemiat.

II

Lisaandmete saamiseks täiendati eelnenud biokeemilisi uurimisi kliiniliste andmetega. Materjal koguti Tartu Linna Kliinilisest Haiglast ja Vabariiklikust Tartu Kliinilisest Haiglast.



Joon. 1. Botkini ja pernitsioosse aneemia jaotumine kuude kaupa protsentides kõigist märgitud haiguste hospitaliseeritud juhtudest (25 aasta kokkuvõte).

Korduvalt läbiviidud vereanalüüsid haigeil, kellel väljutati laius ja kel ei esinenud märgatavat aneemiat, näitasid, et pärast nugilise väljutamist esines retikulotsüütide arvu lühiajaline tõus veres. Jälgitud haiged ei saanud uurimisaja vältel mingisugust antianeemilist ravi. Kirjeldatud nähtuse põhjustas ilmselt nugilise kõrvaldamine, mis võimaldas suurema hulga antianeemiliste vitamiinide resorptsiooni sooles.

Et kindlaks teha, millistel aastaaegadel esineb sagedamini haigestumine pernitsioosa tüüpi aneemiatesse, tehti kokkuvõtte mõlemas mainitud raviasutuses 25 aasta vältel (1929—1954) viibinud

haigeist nii pernitsioosse kui ka botkini aneemiaga. Märgitud ajavahemikul oli mõlemas raviasutuses ravil botkini aneemiaga haigeid 136 ja pernitsioosse aneemiaga 487. Suurem hulk haigeid oli mõlema haiguse puhul hospitaliseeritud märtsist juunikuuni. Botkini aneemiaga haigeist hospitaliseeriti tähendatud neljal kuul 46,4% ja pernitsioosse aneemiaga haigeist 45,3%. Seevastu sügisel septembri algusest detsembri lõpuni oli hospitaliseerimine vähenenud. Aasta viimase nelja kuu vältel oli hospitaliseeritud botkini aneemiaga 19,9% ja pernitsioosse aneemiaga 22,5%. Need andmed näitavad, et mõlema haiguse puhul on haigestumine sagedam sellel aastaajal, kus toidus on vitamiinide sisaldus väiksem.

Analoogilisi andmeid loomade kohta toob V. V. Kovalski [7]. Tema tähelepanekuil ilmneb lammaste aneemia, mis on tekkinud koobalti vaegusest, seoses aastaegade ja nimelt veebruarist värske sööda saamise perioodini.

Et B₁₂-vitamiini ja teiste antianeemiliste ainete vähenemine toidus on ainult üheks lisafaktoriks, näitab asjaolu, et paljudel haigetel tekib botkini ja pernitsioosse aneemia ka neil kuudel, kus toiduga peaks saama küllaldasel hulgal vajalikke vitamiine.

Üldiselt tunnustatud seisukoha järgi rahuldatakse osaliselt B₁₂-vitamiini tarvidust soole mikrofloora poolt produtseeritava vastava vitamiiniga. Sooles esinevate mikroobide poolt valmistatud B₁₂-vitamiini hulk normaalsetes tingimustes on küllaltki oluline. Kliinilised andmed näitavad, et laiussi nakatunud haigeil esineb suuremal osal seedehäireid. Sagedaseks kaebuseks on haigetel meteorism ja vahelduvad kõhulahtisused ning kõhukinnisused. Mainitud häiretega koos võivad esineda ka muutused soole mikroflooras, mis omakorda tingib B₁₂-vitamiini sünteesi vähenemist sooles. Võimalik, et laiuss ise eritab ainet (või aineid), mis toimib mõnele mikroobide liigile kasvu pärssivalt. Igatahes lubavad mõningad käesoleva töö vältel tehtud tähelepanekud oletada, et laiuss sisaldab mingisugust sellist ainet. Vastavasuunalised uurimised jätkuvad.

Kokkuvõttes võib öelda, et laiussi esinemine inimese seedetraktis loob eelduse B₁₂-vitamiini vaeguseks. Botkini aneemia väljakujunemine on tingitud aga lisafaktoritest, milledest üheks on antianeemiliste vitamiinide vähenemine toidus. Sel puhul tulevad arvesse veel isiklikud harjumused toitumise valikus ja kohalikud tavad ning võimalused. Viimastega seletubki see, et kõigil laiussi kandjatel ei teki aneemiat. Ka juhuslikud muutused soole mikroflooras, mis tervel inimesel ei tekita märgatavaid ja kestmataid häireid, võivad laiussi nakatunudil viia antianeemiliste vitamiinide bilansi tasakaalust välja.

Selliste lisafaktorite osatähtsus peaks olema suur ka pernitsioosse aneemia korral, sest teatavasti võivad ravitud haiged elada sageli mitmeid aastaid suuremate häireteta ka siis, kui nad pidevalt ei saa antianeemilisi vahendeid.

Järeldused

1. Laiussis esineb C-vitamiini ja rauda umbes samal määral nagu keskmiselt teisteski loomsetes kudedes. Laiussi koobaltisisaldus on suurem, kui see keskmiselt esineb loomsetel kudedel.

2. *Diphyllobothrium latum*'i poolt tekitatud aneemia on avitaminoos, mis on tingitud sellest, et laiuss omastab toiduga saadavast B₁₂-vitamiinist suurema osa.

3. Laiussi poolt tekitatava botkini aneemia väljakujunemiseks annab võimaluse sekundaarsete faktorite lisandumine. Sellisteks lisateguriteks on vitamiinide vähenemine toidus ja muutused soole mikroflooras.

Siinkohal avaldame tänu professor E. Martinsonile abi eest töö teostamisel.

KIRJANDUS

1. Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека, т. 1, Москва—Ленинград 1946.
2. Алексеев Г. А. Клин. мед. 1954, № 11, 15—24.
3. Плотников Н. Н. Клин. мед. 1955, № 7, 38—43.
4. Мальяга Д. П. Колориметрическое определение кобальта в металлах, сплавах и солях. Журнал аналитической химии 1946, т. 1, вып. 3, 176—185.
5. Bonsdorff, B. and Gordin, R. Acta Medica Scandinavica 1953 (Nr. 4), 144: 263—267.
6. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека, Москва 1953.
7. Ковальский В. В. Значение кобальта для животного организма. Из кн. «Микроэлементы в жизни растений и животных», Москва 1952, 436—465.

СВЯЗЬ *DIPHYLLOBOTHRIMUM LATUM* С ОБМЕНОМ ВИТАМИНА В₁₂ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ АНЕМИИ БОТКИНА

Канд. мед. наук К. Виллако и ассистент Л. Ханге

Кафедра биологической химии

Резюме

В дополнение к уже известным данным о патогенезе анемии Боткина произведено определение витамина С, железа и кобальта в широком лентеце и приведены некоторые клинические данные.

Содержание витамина С в свежей ткани широкого лентеца колебалось в пределах 0,67—1,17 мг%, в сухом остатке — в пределах 10—19,2%. Содержание железа составляло 2,53 мг% от сухого остатка, а кобальта — 15,6 мг%. Таким образом, содержание витамина С и железа примерно равно их среднему содержанию в других животных тканях, в то время как содержание кобальта — более высокое. Опыты Бонсдорфа и Гордина позволяют предполагать, что кобальт в широком лентеце находится в основном, или даже полностью, в составе витамина В₁₂. Но так как витамин В₁₂ содержит 4,5% кобальта, то при соответствующем перерасчете в сухом остатке широкого лентеца должно быть не менее 300 мг% этого витамина, что в 300—3000 раз выше, чем в кишечном содержимом. Из этого следует, что дифиллоботриум является концентратором витамина В₁₂, используемого им, повидимому, для массового продуцирования своих яиц.

По клиническим данным после удаления паразита наблюдается повышение количества ретикулоцитов в крови, в том числе у больных без заметных признаков анемии. При этом больные не получали никаких антианемических средств.

В Тартуской городской клинической больнице и в Тартуской республиканской клинической больнице было в течение 25 лет госпитализировано 136 больных анемией Боткина и 487 больных пернициозной анемией. Из них 46,5% случаев анемии Боткина и 45,3% случаев пернициозной анемии падает на период времени март-июнь и 19,9% случаев анемии Боткина и 22,5% случаев пернициозной анемии на период времени сентябрь-декабрь, т. е. частота заболеваний этими видами анемии выше в периоды вре-

мени, характеризующиеся меньшим содержанием витаминов в пище.

Заметное количество случаев заболевания анемией в другие периоды времени (кроме периода март-июнь) объясняется, возможно, тем, что у зараженных дифиллоботриумом наблюдаются зачастую расстройства пищеварения, способствующие изменениям в кишечной микрофлоре и могущие этим вызвать уменьшение синтеза витамина B_{12} в кишечнике. К тому же, некоторые наблюдения позволяют предположить в ткани широкого лентеца наличие некоторых, по крайней мере, бактериостатических веществ.

Изменения кишечной микрофлоры у здоровых людей не вызывают заметных и продолжительных расстройств кроветворения, в то время как дифиллоботриоз, способствуя развитию недостаточности витамина B_{12} , может привести к нарушению баланса анти-анемических факторов.

HERPES SIMPLEX'i RAVIST ETÜÜLKLORIIDIGA

Dotsent, med. tead. kand. L. Nurmand

Nakkushaiguste ja dermatoloogia kateeder

Ohatis on sageli retsidiveeriv ja kosmeetiliselt häiriv viirusdermatoos, mille tõttu osutub vajalikuks leida temale efektiivne ravi vahend, mis kiirelt pidurdaks protsessi edasiarenemist, kuna senini kasutatav ravi desinfitseerivate salvidega kestab 7—10 päeva.

Profülaktiliselt kasutati juba ammu isikutel, kes omavad kalduvust haigestumiseks *herpes simplex*'isse haiguse algkolde — punetava ja kipitava naha — niisutamist eetriga või kloroformiga läbiimmutatud vatiga, kutsudes sellega esile lokaalset anesteasiat ja protsessi taandarenemist.

1953. a. teatas A. W. Eremjan [1], et ta on etüülkloriidiga edukalt ravinud jalataldade epidermofüütiat 60 haigel, niisutades haiguskollet 30—40 sek. vältel 25—30 cm kauguselt etüülkloriidi joaga. Sügelemine, kipitus ja valu kadusid juba järgneva päevaks. Korduvate seansside tulemusena saavutas autor higistamise ja märgumise kadumist ning erosioonide epitelizeerumist. Raviks oli vaja 3—10 seanssi.

35-st haigest, keda autor kontrollis 1—2 aasta vältel pärast ravi lõppu, oli tekkinud kümnel retsidiiv. Autori arvates blokeerib lokaalne anesteesia etüülkloriidiga naharetseptoreid, muutes sellega keskkonda, mille suhtes tekitaja on kohanenud.

L. I. Rosenberg [2] ravis etüülkloriidi blokaadiga edukalt 37 neurodermiidi haiget. Seanss kestis $\frac{1}{2}$ —2 min. kuni härmatise tekkimiseni, raviks teostati 5—30 seanssi, ülepäeviti. Sügelemine vähenes 29 haigel juba esimese seansi, ülejäänutel aga 2—4 seansi järel. Infiltratsiooni resorbeerumine nõudis tunduvalt rohkem aega. Kliiniliselt tervistusi 18 haiget, tunduvalt paranesid — 14 ja retsidiivi andsid 5 haiget.

Blokaadi mehhanismi seletab Rosenberg K. M. Bõkovi seisukohalt, kes arvab, et nõrga ärrituse puhul (anesteseeriva ainega) perifeerse närvikava ühes piirkonnas, tekivad selles interoretseptiivsed impulsid, mis omalt poolt muudavad kõrgemaid reguleerivaid mehhanisme.

Sama ravi etüülkloriidiga katsetasime *herpes simplex*'i puhul Tartu Riikliku Ülikooli dermatoloogia kateedris.

Kahe aasta vältel raviti 31 haiget ohatisega, neist mehi 12 ja naisi 19.

Vanuse järgi oli alla 10 aastat — 1 haige, 11—20 aastat — 7 haiget, 21—30 aastat — 10 haiget, 31—40 aastat — 5 haiget, 41—50 aastat — 3 haiget ja 51—60 aastat — 5 haiget.

Elukutse suhtes jagunesid haiged järgnevalt: kooliõpilasi — 7, üliõpilasi — 5, arste — 2, ametnikke — 4, töölisi — 5 ja koduseid — 8. Üks haigetest põdes *herpes simplex*'i esmakordselt, üks — teistkordselt ja ülejäänud 29 haigel esines herpes korduvalt, enamasti iga külmetuse puhul.

Raviks suunasime patsiendi haiguskoldele etüülkloriidi juba 30—50 sekundi vältel 30 cm kauguselt, saavutades sellega naha kahvatumist ja tuimestust. *Herpes*'e esinemisel silmade ligiduses tuli viimaseid kaitsta vatiga etüülkloriidi pritsmete eest. Vajaduse korral kordasime seanssi teisel ja kolmandal päeval. Kuna erinevatel haigetel oli haigus erinevates staadiumides, oli ka seansside arv ja tervistumiseks vajalik aeg erinev.

Haigusjuhud jagati gruppidesse, kusjuures kõige kergemaks staadiumiks loeti punetus ja kipitus või valu tunne, mis eelnevad herpese väljalöömisele (5 haiget). Teises staadiumis kaasus sellele juba turse (11 haiget), kolmandas staadiumis oli villide grupp juba selgelt välja kujunenud (13 haiget) ja lõpuks — neljandas staadiumis oli tegemist villide kuivamisega koorikuteks (2 haiget).

Kuna enamus patsientidest haigestusid korduvalt, oskasid nad haiguse eelsümptoomid ära tunda ja aegsasti arsti poole pöörduda.

Tabel 1

Etüülkloriidiga ravi kestus *herpes simplex*'i erinevate staadiumide puhul

Haiguse staadium	Juhtude arv	Seansside arv	Tervistumiseks vajalikkude päevade arv
1. punetus + valu	5	1	1
2. punetus + turse	11	1—2	1—3
3. turse + villid	13	2—3	3—4
4. koorikud	2	1	3—4

Nagu tabelist nähtub, piisas haiguse esimeste tundemärkide puhul ühest raviseansist selleks, et pidurdada põetikulise protsessi edasiarenemist ja juba järgneval päeval olid haiguse sümptoomid kadunud.

Haiguse teises staadiumis osutusid vajalikuks 1—2 seanssi ja paranemiseks läks kuni 3 päeva.

Selgelt väljakujunenud *herpes*'e puhul tuli etüülkloriidi rakedada 2—3 korda ja ka tervistumine nõudis kuni 4 päeva aega.

Kahel haigel, kes pöördusid ravile juba väljakujunenud koorikutega, tehti ainult üks seanss etüülkloriidiga, kuna valu ja turse olid juba kadumas ja koorik liig paks selleks, et võimaldada ravimi juur-

depääsu naharetseptorini. Selle tõttu kestis ka paranemine 3—4 päeva, nagu see harilikult selles staadiumis esineb ka ilma etüülkloriidi ravita juhtudel.

Kaheksal etüülkloriidiga ravitud haigel tekkis 2—5 kuu pärast haiguse retsidiiv.

I. M. Stšerbakov [3] teatas 1955. a. suvel Moskvast toimunud NSV Liidu Tervishoiuministeeriumi teadusliku komisjoni pleenul, et viirusdermatooside puhul on väga efektiivne ravi rivanooliga suu kaudu, eriti haiguste retsidiivide vältimiseks.

Selle ettekande alusel manustasime viiel haigel retsidiivi puhul kõrvuti etüülkloriidiga suu kaudu rivanooli 0,03 g *pro dosi* 3 korda päevas 10 päeva vältel.

Kuigi nimetatud viiel haigel retsidiivi enam ei tekkinud, on pat-sientide arv ja katsete aeg (kolm kuud) liiga väike mingisuguste järelduste tegemiseks.

Kokkuvõttes võib etüülkloriidiga ravi kohta *herpes simplex'i* puhul täheldada järgmist:

1. Haiguskolde etüülkloriidiga niisutamisega on võimalik *herpes'e* algstaadiumis pidurdada protsessi edasiarenemist ja saavutada kiiret tervistumist.

2. *Herpes'e* teises ja kolmandas staadiumis rakendatuna kiirendab etüülkloriid haiguse paranemist tunduvalt, peaaegu poole võrra.

3. *Herpes'e* lõppstaadiumis pole etüülkloriidiga ravi efektiivne ja ei kiirenda tervistumist.

4. *Herpes'e* ravi etüülkloriidiga ei väldi retsidiivide tekkimist.

5. Haiguse retsidiivide ärahoidmiseks on soovitatav jätkata kat-seid rivanooli manustamisega suu kaudu.

KIRJANDUS

1. Еремян А. В. Вестник венерологии и дерматологии 1953. 1, стр. 55.
2. Розенберг Л. И. Вестник венерологии и дерматологии 1953. 2, стр. 55.
3. Щербakov И. М. Лечение риванолом кожных заболеваний вирусной этиологии. Отчет о работе пленума Ученой Комиссии Министерства Здравоохранения СССР. 28 VI—1 VII 1955. Вестник венерологии и дерматологии 1955. 5, стр. 62.

О ЛЕЧЕНИИ *HERPES SIMPLEX* ХЛОРЭТИЛОМ

Доц., канд. мед. наук Л. Нурманд

Кафедра инфекционных болезней и дерматологии

Резюме

Автор лечил 31 больного с пузырьковым лишаем (из них 29 с упорными рецидивами) орошением хлорэтилом на расстоянии 30 сантиметров в течение 30—50 сек. Для лечения понадобилось от 1 до 3 сеансов (ежедневно).

5 больных, обратившихся за помощью в первой стадии заболевания (краснота + боль), выздоровели на следующий день после однократного применения хлорэтиловой блокады. 11 больным во второй стадии (краснота + боль + отек) понадобилось 1—2 сеанса, причем выздоровление наступило через 1—3 дня.

В третьей стадии (отек + пузырьки) 13 больных получили 2—3 орошения хлорэтилом и поправились через 3—4 дня. У 2-х больных в четвертой стадии (корочки) выздоровление наступило через 3—4 дня после одного сеанса.

Результаты опытов показывают, что, применяя хлорэтиловую блокаду в начале высыпания, можно остановить развитие заболевания; чем старше болезнь, тем дольше длится процесс выздоровления; при образовании корочек применение хлорэтила мало эффективно.

У 5-ти больных, страдавших рецидивами герпеса, было применено рекомендованное И. М. Щербаковым лечение риванолом *per os* в облатках по 0,03 г три раза в день в течение 10 дней.

Несмотря на то, что у данных 5-ти больных после риванола рецидивов не было, число больных и срок наблюдения недостаточны для окончательных выводов.

SISUKORD ОГЛАВЛЕНИЕ

Э. Раудам. Людвиг Пуусепп	3
E. Raudam. Ludvig Puusepp. <i>Resümee</i>	10
И. С. Бабчин. Л. М. Пуусепп и развитие отечественной нейрохирургии	12
I. Babtšin. L. Puusepp ja kodumaa neurokirurgia areng. <i>Resümee</i>	22
Р. Лоога. О рефлекторных изменениях деятельности сердца при обычном и модифицированном (опыты Вальсальвы и Мюллера) дыхании	23
R. Looga. Südamefrekventsi reflektorsed muutused tavalise ja modifitseeritud hingamise (Valsalva ja Mülleri katsed) puhul. <i>Resümee</i>	35
О. Имелик. Пухкеолукорра hingamine pneumotahhograafilise uurimise alusel	36
О. Имелик. Дыхание при покое, исследованное пневмотахографическим методом. <i>Резюме</i>	49
И. Сибуль. Установка регистрации сосудистых реакций лягушки	50
I. Sibul. Seadeldis veresoonte reaktsioonide registreerimiseks konnal. <i>Resümee</i>	55
М. Еплер. Pulsifrekventsi dünaamikast uneravi vältel	56
М. Эплер. О динамике частоты пульса во время терапии сном. <i>Резюме</i>	61
L. Tähepõld. Kusiaine sünteesi ja askorbiinhappesisalduse muutumine maksa- sas kestva medikamentoosse une puhul	62
Л. Тяхепыльд. Изменения синтеза мочевины и содержания аскорбиновой кислоты в печени при длительном медикаментозном сне. <i>Резюме</i>	73
L. Tähepõld. Ammoniaagi- ja glutamiinisalduse muutustest veres ja askorbiinhappe mõjust sellele kestva medikamentoosse une puhul	74
Л. Тяхепыльд. Содержание аммиака и глутамина в крови и влияние аскорбиновой кислоты при длительном медикаментозном сне. <i>Резюме</i>	79
H. Hanson. Koliinesteraasi aktiivsuse ja sulfhüdrüülsete rühmade sisal- duse muutustest ajus ja teistes elundites kestva medikamentoosse une puhul	80
Х. Хансон. Изменение активности холинэстеразы и содержания сульф- гидрильных групп в мозгу и других органах. <i>Резюме</i>	89
Л. Ханге. Пирувемическая кривая — как показатель состояния окисли- тельных процессов в организме	91

L. Hange. Püruveemiline kõver organismis toimuvate oksüdatiivsete protsesside näitajana. <i>Resümee</i>	99
E. Martinson, H. Hanson ja A. Kats. Radiometioniini aju ja maksa valkudesse lülitumise kiiruse muutustest kestva medikamentoose unepidurduse puhul	101
Э. Мартинсон, Х. Хансон, А. Кац. Изменение скорости включения радиометинина в белки мозга и печени во время длительного медикаментозного сонного торможения. <i>Резюме</i>	106
O. Perov. Некоторые черты дневного сна у детей детского сада	107
O. Perov. Eelkoolialiste laste päevase une mõningaist iseärasustest. <i>Resümee</i>	115
Ю. Саарма, В. Пайс, П. Предик. О действии продолжительного применения малых доз барбамила на кортикодинамику хронических больных шизофренией	116
J. Saarma, V. Pais, P. Predik. Barbamüüli väikeste annuste kestva manustamise toimest krooniliste skisofreeniahaigete kortikodünaamikale. <i>Resümee</i>	123
A. Valdes. Morfoloogilistest algmuutustest vasomootorite funktsiooni häirete puhul ja nende tagajärgedest südames ja ajus	125
A. Вальдес. О первоначальных морфологических изменениях при расстройстве функции вазомоторов и их последствиях в сердце и мозгу. <i>Резюме</i>	127
J. Reinaru. Neerukahjustuste vormid ja nende patogenees alaägeda septilise endokardiidi puhul	129
И. Рейнару. Формы поражения почек и их патогенез при подострых септических эндокардитах. <i>Резюме</i>	136
J. Savisaar. Punase vere päevasest dünaamikast	138
Ю. Сависаар. О дневной динамике красной крови. <i>Резюме</i>	144
A. Клийман. Динамические сдвиги уровня адреналина крови в период хирургического лечения больных с тиреотоксической формой зоба	145
A. Kliiman. Vere adrenaliini nivoo dünaamilised nihked kirurgilise ravi perioodis türeotoksilise struumaga haigetel. <i>Resümee</i>	157
V. Savi, Ö. Mandel, L. Schotter, E. Karu. Põllumajanduslikust silma-traumatismist	159
B. Сави, Ы. Мандель, Э. Кару, Л. Шоттер. О сельскохозяйственном травматизме глаз. <i>Резюме</i>	166
L. Schotter. Spastiline seniilne entroopium ja selle ravi <i>M. orbicularis oculi</i> kiudude dislokatsiooni meetodiga	167
Л. Шоттер. Спастический старческий заворот и его лечение способом перемещения волокон круговой мышцы века. <i>Резюме</i>	174
K. Villako ja L. Hange. <i>Diphyllobothrium latum</i> 'i seos B ₁₂ vitamiini ainevahetusega ja selle tähtsus Botkini aneemia patogeneesis	175
K. Виллако и Л. Ханге. Связь <i>Diphyllobothrium latum</i> с обменом витамина B ₁₂ и ее значение в патогенезе анемии Боткина. <i>Резюме</i>	181
L. Nurmand. <i>Herpes simplex</i> 'i ravist etüülkloriidiga	183
Л. Нурманд. О лечении <i>Herpes simplex</i> хлорэтилом. <i>Резюме</i>	186

